

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974.

N° 159

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

VALDAZO André Jean

Né le 24 Septembre 1942

A VILLENEUVE SUR LOT (47)

Interne du Centre Hospitalier et Universitaire de CAEN

ETUDE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE
DES OTITES CHRONIQUES CHOLESTEATOMATEUSES

Présentée et soutenue publiquement le 31 MAI 1974 1974

PRESIDENT : M. R. VILLEY, Professeur.

Université de CAEN

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie médicale
IZARD	Histologie et Embryologie
MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
VENEZIA	Pédiatrie-génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ADAM	Neuro-chirurgie
BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
Mle DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALLIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, obstétrique
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, Hématologie

ABBATUCCI

Radiologie (Maître de conférences associé).

A la mémoire de mon père

A ma mère

A Martine, ma femme

A mes deux enfants, Manuel et Vanessa

avec tout mon amour

A toute ma famille

A tous mes amis

A Monsieur le Docteur HAMON

Ses qualités humaines et professionnelles ont déterminé notre vocation. Sa bonté, son humanisme, sa grande expérience nous ont toujours entouré.

En humble témoignage de notre affectueux attachement.

A mon maître :

Monsieur le Docteur DUNCOMBE.

Il a eu la tâche ingrate de guider nos premiers pas dans la spécialité. Très vite nous avons été conquis par l'habileté du chirurgien, le bon sens du clinicien et l'ouverture d'esprit du Maître.

En faible témoignage de notre respectueuse gratitude.

A nos maîtres d'Internat

Monsieur le Professeur M. PORTMANN

Directeur de la chaire O.R.L. de l'Université de BORDEAUX.

Il nous a fait le grand honneur de nous accepter parmi ses élèves. La richesse de son enseignement, ses méthodes de travail nous ont profondément marqué.

Monsieur le Professeur PAQUELIN

Chef de service O.R.L. infantile de l'hôpital TROUSSEAU à PARIS.

Il nous a accueilli avec bienveillance, et nous a initié aux difficultés de l'O.R.L. chez l'enfant.

Qu'ils veuillent trouver ici l'expression de notre grande admiration et de notre profond respect

A nos maîtres d'Internat

Monsieur le Professeur VILLEY, Président de Thèse.

Il nous a enseigné à considérer nos devoirs avant
nos droits.

Monsieur le Professeur VALLA

Il nous a entouré de sa bienveillance, ses conseils nous
ont toujours été précieux.

Monsieur le Docteur Jacques L'HIRONDEL

Nous avons apprécié sa bonté.

Monsieur le Docteur PRUDHOMMEAUX

Il nous a enseigné les premières notions de l'ophtalmologie.

En humble témoignage de notre respectueuse gratitude.

A nos maîtres d'externat

Monsieur le Professeur Agrégé BEZARD

Monsieur le Docteur AUBRION

Monsieur le Professeur Jean L'HIRONDEL

Monsieur le Professeur LEMENAGER

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude
pour leur enseignement.

A Monsieur le Professeur Agrégé BAZIN

A Monsieur le Professeur Agrégé TRAISSAC L.

O.R.L. des hôpitaux de Bordeaux

A Monsieur le Professeur Agrégé COTIN

O.R.L. des hôpitaux de Paris

A nos aînés

Monsieur le Docteur J. C. VERWAERDE

Madame le Docteur Y. ROSSA

Qu'ils veuillent trouver ici notre profonde gratitude
pour l'aide et l'enseignement qu'ils nous ont apportés durant
notre internat.

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974.

N° _____

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

VALDAZO André Jean

Né le 24 Septembre 1942

A VILLENEUVE SUR LOT (47)

Interne du Centre Hospitalier et Universitaire de CAEN

ETUDE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DES OTITES CHRONIQUES CHOLESTEATOMATEUSES

Présentée et soutenue publiquement le _____ 1974

PRESIDENT : M. R. VILLEY, Professeur.

PREMIERE PARTIE

=====

- INTRODUCTION

- GENERALITES

- . Embryologie
- . Histologie
- . Anatomie
- . Physiologie

- LES DIFFERENTS TYPES D'OTITE

- LE CHOLESTEATOME DE L'OREILLE

- . Définition
- . Description macroscopique
- . Histologie
- . Etio-pathogénie
 - Théories du cholestéatome secondaire
 - Théories du cholestéatome primitif
 - Conceptions récentes
- . Lésions associées
 - Lésions muqueuses
 - Lésions osseuses

I N T R O D U C T I O N

L'otite chronique cholestéatomateuse se rencontre quotidiennement en consultation. On la considérait autrefois comme une otite "dangereuse", non pas parce qu'elle compromettait l'audition à plus ou moins long terme, mais parce qu'elle exposait à de graves complications infectieuses encéphalo-méningées. Un geste thérapeutique chirurgical s'imposait : l'évidement pétro-mastoïdien total, mis au point par STACHE et SCHWARTZ en 1891. Ce fut un grand progrès : bien des malades eurent la vie sauve, mais on les condamnait à la surdité.

Les choses ont bien changé depuis 30 ans : on a découvert les antibiotiques, on les a employés utilement, puis démesurément, ils sont actuellement "démocratisés" à tous les germes, même au plus inoffensif des saprophytes.

Les complications reléguées au second plan, mal connues, sont devenues rares, voire exceptionnelles. Elles n'en demeurent pas moins certaines, déroutant le clinicien quand elles surviennent, car l'infection a changé de visage : moins bruyante qu'autrefois, mais tout aussi dangereuse, elle évolue à bas bruit, avec des germes résistants et sélectionnés.

Les idées concernant la pathologie auriculaire ont aussi changé. Il n'y a pas une otite chronique, mais plusieurs types d'otite chronique, où l'infection a cédé le pas à "l'inflammation" de la muqueuse de la caisse du tympan et de la trompe d'Eustache.

Cette "inflammation" (terme bien vague, masquant bon nombre d'inconnues) peut évoluer pour son propre compte, en l'absence de tout processus infectieux, compromettant ainsi le résultat fonctionnel des interventions chirurgicales les plus brillantes.

Le Cholestéatome dont nous connaissons bien la structure histologique, devient de plus en plus fréquent ("9 Otorrhéiques sur 10 sont porteurs d'un cholestéatome" M. PORTMANN) par contre sa pathogénie est discutée.

L'examen clinique s'est amélioré avec l'emploi du microscope en consultation. Ses données, associées à celles de l'audiométrie, de la radiologie, de l'exploration tubaire, permettent d'affiner les indications thérapeutiques.

Le traitement, qui ne peut être que chirurgical, se propose un double but :

- enlever le cholestéatome
- améliorer l'audition si possible.

Mais pour enlever, il faut parfois détruire certaines structures indispensables à une reconstruction ossiculaire. Avant d'entreprendre une chirurgie fonctionnelle, deux grands principes doivent être respectés :

- 1 - L'ablation totale du cholestéatome est le geste majeur et prioritaire, toute reconstruction est illusoire s'il reste du cholestéatome ou si l'on crée des conditions favorables à son développement (destruction de l'attique)
- 2 - La maladie otitique, c'est-à-dire le processus non pas tant infectieux qu'inflammatoire, doit être sinon guéri, du moins "stabilisé", au moment du geste fonctionnel.

G E N E R A L I T E S

Nous rappelons quelques notions élémentaires dont la connaissance est indispensable pour comprendre la pathologie auriculaire.

I - RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

L'oreille est un véritable "carrefour" embryologique : les 3 feuillets ecto, méso et endodermiques vont concourir à son élaboration sous la dépendance de 2 systèmes fondamentaux d'organisation embryonnaire : la branchiométrie et la métamérie. Il y aura souvent décalage et intrication entre les 2 systèmes, ce qui explique la complexité des phénomènes.

On peut toutefois schématiser :

1) L'ECTODERME : par la région moyenne de la 1ère fente branchiale, va venir en position dorsale puis s'invaginer pour former le revêtement cutané du conduit auditif externe et de l'épithélium de la face externe du tympan.

2) L'ENDODERME : par la 1ère poche endodermique fournit l'ébauche du canal tubo-tympanique qui va se développer progressivement et venir s'accoler à l'ectoderme pour former la membrane tympanique. Il n'en restera séparé que par une fine lame de tissus mésenchymateux : la lamina propria.

Il continue à se développer en haut et en arrière et recouvrir, progressivement à mesure qu'elle se forme, la caisse du tympan, et les osselets.

3) Entre ces 2 feuillets, le MESODERME, va subir plusieurs types de modifications :

- une densification en avant, qui fournira la charpente osseuse de la caisse, les osselets et leurs éléments de soutien (ligaments et muscles)
- une "vacuolisation" qui entraînera la pneumatisation mastoïdienne par un phénomène de résorption progressive commencé dès la 20ème semaine de la vie embryonnaire, activé à la naissance et pendant les premiers mois de la vie, il se poursuivra jusqu'à la puberté.

A la naissance, les osselets sont encore "noyés" dans le mésenchyme. La caisse est libre le 6ème mois, l'autre le 12ème mois. En même temps, en arrière, la mastoïde occupée par des cavités contenant de la moelle osseuse poursuit sa pneumatisation sous l'effet d'un double processus :

- production osseuse qui allonge les trabécules intercellulaires
- effondrement des travées avec disparition de la moelle et progression de la muqueuse.

Nous retiendrons de ce rappel embryonnaire, trois notions :

- Les cavités de l'oreille moyenne, les osselets, la face interne du tympan sont recouverts d'un épithélium d'origine endodermique, prolongeant l'épithélium naso-pharyngé.

- Entre cet épithélium et l'os, existe une fine lame de tissu conjonctif d'origine mésodermique dont l'atteinte ou les modifications conditionneront les réactions de la muqueuse.

- L'origine des cellules épithéliales bordant les cavités mastoïdiennes postérieures est discutée. Elles ne seraient que le prolongement de l'épithélium tubaire qui envahit la caisse au fur et à mesure que le mésenchyme se retire, ou bien, cet épithélium serait formé par la mésenchyme dont il représente le vestige.

II - L'HISTOLOGIE va venir préciser ces notions. La caisse du tympan est tapissée d'une véritable muqueuse comprenant :

- un épithélium de surface, pluristratifié, où coexistent des cellules de type cylindrique ciliées et des cellules mucipares.
- un chorion sous-jacent habituellement mince mais riche en vaisseaux.

A l'état normal, ce revêtement conjonctivo-épithélial présente des variations topographiques. Dans la moitié antérieure et inférieure de la caisse, prédominent les éléments ciliés, qui donnent un aspect de muqueuse bronchique typique, et ce d'autant plus qu'on se rapproche de la trompe d'Eustache. La partie postérieure est surtout constituée de cellules mucipares. Les cavités mastoïdiennes sont tapissées de cellules aplaties qui auraient une potentialité mucipare.

Nous ajouterons quelques remarques :

. Les limites entre l'épithélium cylindrique cilié et l'épithélium mucipare sont peu nettes et variables suivant les individus.

. La cavité tympanique est le siège d'un drainage constant des sécrétions, corps étrangers, déchets de la caisse du tympan vers la trompe et le pharynx.

. Il existe constamment chez l'homme au niveau du chorion, des îlots tissulaires de valeur ostéo-cartilagineuse, et reliés par des pédoncles à l'os sous-jacent.

D'autre part, la microscopie électronique a permis l'étude de la membrane tympanique. Celle-ci présente 5 couches :

- En dehors : un épithélium externe, malpighien, pluri-stratifié dont le stratum cornéum est formé de plusieurs couches de cellules donnant l'image d'un Kératinocyte en voie de différenciation.

Une sous-couche épithéliale externe, riche en vaisseaux, en fibroblastes, en fibres nerveuses myélinisées ou non, et entourées de fibres de collagène disposées sans ordre apparent.

- En dedans : l'épithélium interne ou "couche muqueuse" est formée de cellules d'aspect endothélial, sans tonofibrilles, ni grains de Kératine.

Une sous-couche muqueuse, ou sous-couche épithéliale interne, identique à son homologue externe.

- Entre les deux : la lamina propria, classiquement formée de 2 couches de fibres (fibres radiales externes, et fibres longitudinales internes) possède une structure encore mal connue. A la lumière des travaux actuels, il semble qu'elle soit formée par le rassemblement de trousseaux de fibres de collagène, entre lesquelles on trouve des fibrocytes, des fibroblastes, en même temps que quelques filets nerveux. La vascularisation est assez développée.

HENTZER (29) BORDELET et WAYOFF (12) ont retrouvé de la lamina propria au niveau de la pars flaccida, où elle est peu développée, mais comporte néanmoins, de nombreux trousseaux de fibres de collagène.

Ainsi, les sous-couches épithéliales externes et internes, revêtent une importance particulière, si l'on considère qu'elles sont nourricières de l'épithélium sus-jacent et que toute altération à leur niveau, aura un retentissement épithélial. La lamina propria n'apparaît

pas comme une simple frontière entre les deux épithéliums mais elle semble devoir jouer un rôle dans les phénomènes étiopathogéniques qui président à l'apparition de l'épidermose envahissante du cholestéatome.

III - Si l'on envisage l'ANATOMIE de l'oreille moyenne sous l'angle de la pathologie, on peut considérer qu'il existe deux étages (Fig 1)

1) l'étage atrio-tubaire, antéro-inférieur comprenant les 2/3 inférieurs de la caisse du tympan ou atrium (Fig 1) répondant en dehors à la pars tensa, et largement ouvert par la trompe d'Eustache avec laquelle il forme une unité histologique mais aussi pathologique.

2) l'étage supérieur de la caisse ou attique (appelé encore épitympanum) contenant les osselets et leurs ligaments, en communication en arrière avec l'aditus ad antrum qui s'ouvre dans l'antre. L'existence de ligaments, de muscles autour des osselets, contribuent à cloisonner la cavité, en particulier le méso-incudal supérieur tendu entre le toit de l'attique et le bord supérieur de la branche horizontale de l'enclume. Il est habituel de distinguer : (Fig 2)

- l'attique interne : large, bien développé
- l'attique externe : très étroit compris entre les osselets et la membrane de Schrapnell ou par flaccida).

Ainsi ce compartiment supérieur, encombré de mœlles, est formé de toute une série de petites cavités dont les réactions inflammatoires ferment les portes de communication et "emmurent" la maladie qui continuera à évoluer pour son propre compte.

IV - Nous dirons quelques mots de PHYSIOLOGIE pour rappeler que la trompe d'Eustache assure deux fonctions :

1) l'aération de la caisse pendant les mouvements de déglutition, ce qui permet le maintien à l'intérieur de la caisse d'une pression constante, égale à la pression atmosphérique du conduit auditif externe (fonction équipressive).

2) Le drainage permanent des sécrétions de la caisse grâce aux cils vibratiles de son épithélium.

Toute obstruction tubaire entraînera une stase muqueuse en amont ("qui dit stase, dit infection") et secondairement une rétraction de la membrane tympanique.

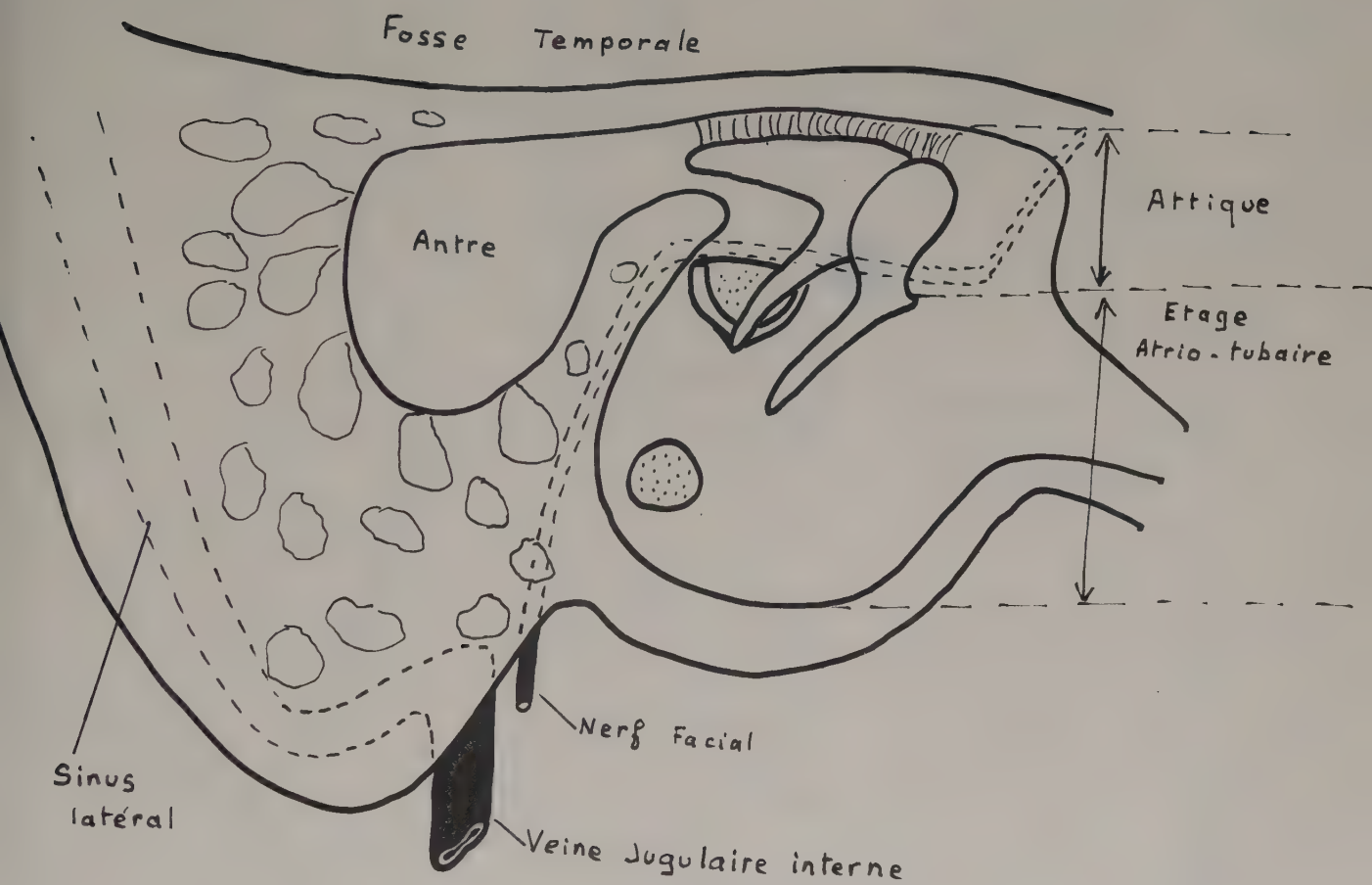


Fig : 1 · Coupe antéro postérieure de l'oreille moyenne
(schématique)

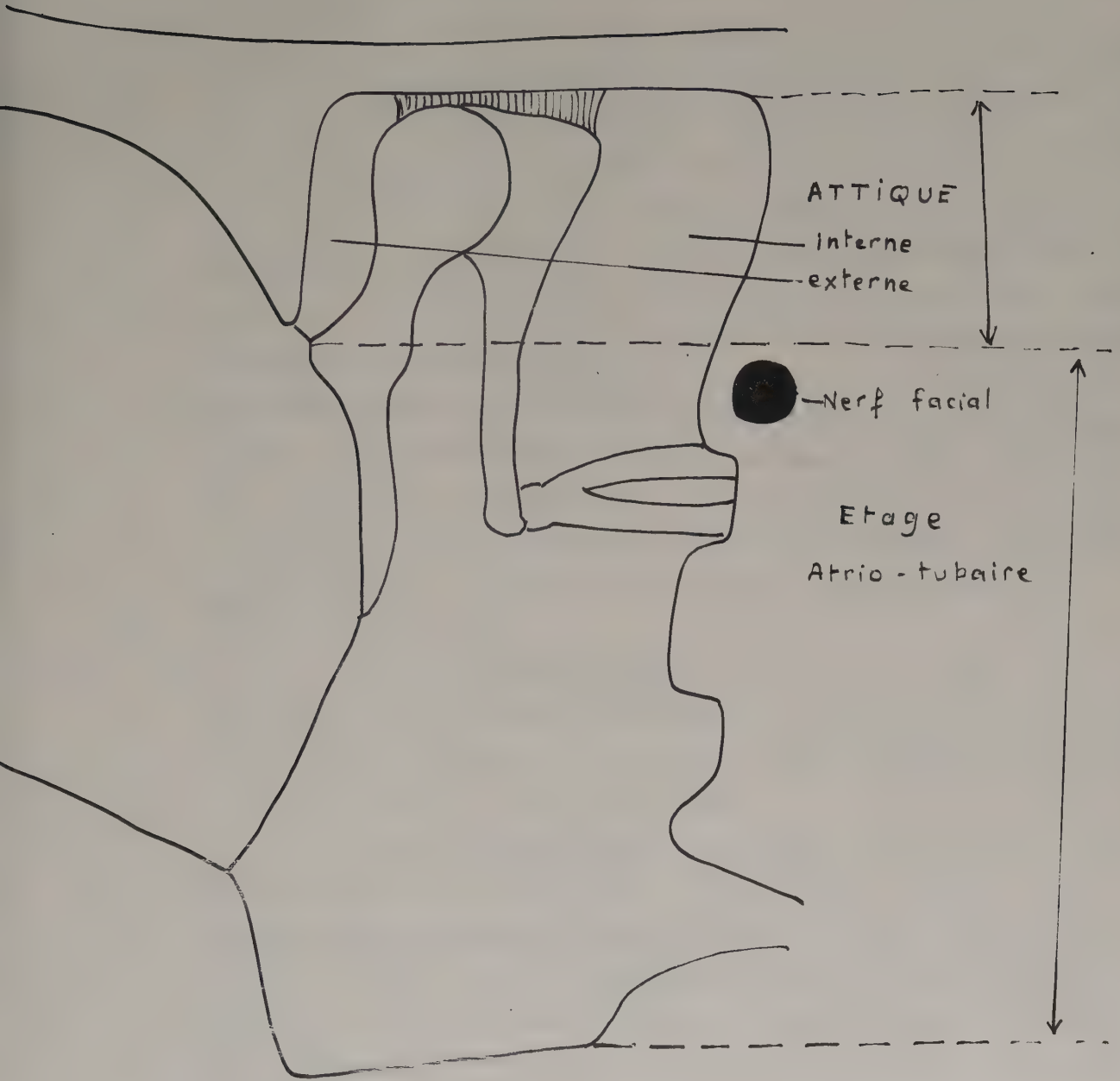


Fig : 2 Coupe frontale de la caisse du tympan (schématique)

LES DIFFERENTS TYPES D'OTITE

L'initiation otologique commence généralement par la distinction formelle entre otite aiguë et otite chronique : la première survenant brutalement avec son cortège de signes douloureux et infectieux imposant la paracentèse, la seconde plus discrète, évolution d'une otite aiguë mal guérie, définie par RAMADIER comme "tout état inflammatoire chronique de l'oreille moyenne donnant lieu à un écoulement muqueux ou muco-purulent par le conduit auditif externe". Or, nous savons maintenant que l'otite est souvent chronique avant d'être aiguë, que certaines manifestations aiguës sont dues, en fait, à la surinfection d'un épanchement latent existant déjà depuis longtemps derrière un tympan fermé. D'autre part, l'infection et l'inflammation sont indissolublement liées. Les antibiotiques ont jugulé l'infection, mais il reste toujours le support inflammatoire concomittant, parfois préexistant, qui évoluera pour son propre compte après l'épisode infectueux. WAYOFF (49) distingue :

- l'otite aiguë accident, survenant sur un terrain sain, caractérisée par un phénomène inflammatoire, brutal, d'origine infectieuse, réversible rapidement, aboutissant (lorsqu'elle est bien traitée) à la restitution ad integrum des tissus.

- l'otite aiguë "poussée infectieuse" survenant sur un terrain prédisposé, par surinfection d'un épanchement latent. C'est l'otite chronique muqueuse à tympan fermé, si fréquente chez le nourrisson et le jeune enfant, désespérément récidivante malgré les paracentèses itératives et les traitements les mieux conduits. L'obstruction tubaire par hypertrophie des végétations adénoïdes en représente la cause majeure.

Dans bien des cas l'adénoïdectomie entraîne une guérison spectaculaire. Dans d'autres, la maladie continue à évoluer : un oedème permanent de la muqueuse atrio-tubaire entraîne une augmentation des sécrétions muqueuses et une diminution de la perméabilité tubaire et s'aggrave à chaque épisode infectieux rhino-pharyngé. La mise en place de drains transtympaniques a transformé le pronostic de ces otites muqueuses.

Non traitée ou parfois malgré le traitement, l'évolution se fera soit vers l'otite suppurée à tympan ouvert, soit vers l'otite fibro-adhésive caractérisée par une sclérose de la muqueuse de la caisse et une rétraction de la membrane tympanique qui s'accrole à la paroi interne de la caisse.

- A côté de ces otites à tympan fermé, on décrit les otites à tympan ouvert dans lesquelles les processus inflammatoires chroniques de l'oreille moyenne s'accompagnent d'une perforation pouvant donner lieu ou non à un écoulement.

AUBRY et LEMARIEY (45) distinguent deux formes d'otites chroniques à tympan ouvert :

- l'otorrhée tubaire à laquelle ils reconnaissent une cause essentiellement rhino-pharyngée.

- l'otorrhée purulente susceptible d'entraîner des complications locales : ostéite ossiculaire ou pariétale, polypes, cholestéatome.

MADURO (4) met à part le cholestéatome et isole l'otorrhée tubaire.

BOUCHE, FRECHE et FRANCOIS (16) distinguent les otites chroniques muqueuses des otites chroniques avec ostéite. Dans le premier groupe ils classent l'otorrhée tubaire dans laquelle la caisse n'est qu'un réservoir à l'écoulement tubaire, et les suppurations tympaniques pures où l'atteinte inflammatoire est strictement limitée à l'atrium. Le deuxième groupe englobe les atticites pures, les suppurations antro-attico-tympaniques et l'otite à cholestéatome.

On trouve aussi un grand nombre de classifications chez les auteurs étrangers : SHAMBAUGH (112) écrit : "La très grande majorité des otites peut se répartir en deux groupes différents à peu près égaux :

- l'otite suppurée chronique bénigne
- les suppurations chroniques dangereuses s'accompagnant d'ostéite".

DIAMANT (22) propose une classification fondée sur le siège de la perforation, et distingue les perforations centrales qui en général n'atteignent pas le cadre osseux, et les formes à perforation marginale qui sont presque toujours situées à la partie supérieure du tympan.

LITTRE (54) (classification de la Mayo-clinic) distingue 3 types d'otite chronique à tympan ouvert :

- Type I : perforation centrale ou marginale avec écoulement muqueux et indolore.
- Type II : perforation avec écoulement purulent et risques évidents d'ostéite de la caisse mais sans atteinte mastoïdienne.
- Type III : perforation marginale avec ostéite et cholestéatome.

BREMOND, WAYOFF et JOST (1) distinguent :

- 1 - Les otorrhées ou muco-purulentes où la réaction inflammatoire de la couche conjonctive sous muqueuse est majeure. Il n'y a pas d'ostéite vraie, mais une simple ostéose réactionnelle. L'écoulement est riche en mucus, pauvre en cellules neutrophiles. La perforation touche les quadrants inférieurs, respecte toujours la bordure et n'atteint jamais les parois du conduit auditif externe.
- 2 - Les otorrhées purulentes où la réaction inflammatoire du chorion de la muqueuse est minime. Il y a soit ostéite vraie, soit cholestéatome (cas le plus fréquent). L'écoulement est pauvre en mucus, riche en cellules neutrophiles. La perforation touche les quadrants supérieurs, elle est souvent en continuité directe avec les parois du conduit auditif externe, sur lesquelles elle peut mordre.

PORTMANN M. nous a appris à distinguer :

- 1 - L'otite chronique suppurée simple : maladie de la muqueuse, sans ostéite grave, caractérisée par :
 - une perforation mésotympanale, respectant le cadre
 - un écoulement muco-purulent, ou purulent
 - une mastoïde pneumatisée
 - l'absence habituelle de complications endocraniennes (sauf si réchauffement)
 - l'importance du traitement médical.
- 2 - L'otite chronique suppurée cholestéatomateuse où :
 - la perforation est épitympanale (Schrapnell) ou postéro-supérieure touchant au cadre osseux

- l'écoulement est purulent fétide, peu abondant
- la mastoïde éburnée
- les complications endocraniennes graves sont à craindre même en l'absence de réchauffement
- le traitement est chirurgical

3 - L'otite chronique suppurée tuberculeuse.

4 - Les séquelles d'otite, parmi lesquelles : l'otite fibro-adhésive, la tympanosclérose.

CONCLUSIONS

La diversité des classifications témoignent du nombre d'inconnues qui persistent encore.

Nous adopterons personnellement la classification de M. PORTMANN, car elle est simple, pratique, en accord dans la majorité des cas avec l'observation anatomo-clinique.

Nous voudrions terminer ce chapitre sur deux faits d'observation courante :

1) L'otite chronique à tympan ouvert est dans la grande majorité des cas le résultat de traitements médicaux instaurés à l'aveugle, à l'occasion d'épisodes infectieux aigus dont l'évolution sera mal surveillée et négligée.

2) Il arrive cependant qu'une otite chronique à tympan ouvert survienne malgré les traitements les mieux conduits (ou du moins conformes aux conceptions thérapeutiques actuelles).

Nous citerons les otites aiguës nécrosantes, l'otite fibro-adhésive, mais aussi et surtout certaines otites muqueuses de l'enfant qui présente des épisodes infectieux rhino-pharyngées et otitiques désespérément récidivants.

LE CHOLESTEATOME DE L'OREILLE

HISTORIQUE

- 1829 : CRUVEILHIER décrit la tumeur perlée de l'oreille
- 1862 : GRUBE établit la relation entre le cholestéatome et l'otite moyenne chronique
- 1873 : WENDT définit la théorie de la métaplasie épithéliale
- 1889 : HABERMANN expose l'hypothèse de la migration épithéliale
- 1917 : MANASSE l'étiquette "granulome cholestérinique"

DEFINITION

Le cholestéatome tire son nom du fait de sa richesse en corps gras cholestérinique, ce qui ne préjuge en rien ni de sa nature ni de son évolution. On aimerait mieux l'appeler "tumeur épidermique bénigne" ou "Kyste épidermique" comme le souhaitent certains auteurs Anglo-Saxons. Néanmoins le terme de cholestéatome a été consacré par l'usage et malgré les confusions qu'il a fait naître (avec le granulome cholestérinique en particulier) nous le conserverons.

LEMARIEY (63) le définit ainsi :

"Processus pseudo-tumoral réalisé par l'accumulation de desquamations de cellules épidermiques survenant au cours d'une otite chronique; doué d'un pouvoir extensif qui lui fait combler peu à peu les cavités otomastoïdiennes, le cholestéatome érode aussi les parois qui s'opposent à sa progression, dénude le facial, s'attaque au labyrinthe, et aux corticales endocraniennes, menaçant les sinus, les méninges temporosphénoïdales et cérébelleuses. Excellent milieu de culture microbienne, le cholestéatome est à l'origine de la plupart des poussées infectieuses qui provoquent les grandes complications endocraniennes au cours des otites chroniques".

Macroscopiquement, on peut observer à travers une perforation :

1) Le cholestéatome sec, le plus typique qui se présente sous la forme d'une petite tumeur kystique blanc nacré, mollasse, bien limitée par une membrane assez épaisse appelée matrice, qui épouse les contours osseux et qui contient une substance blanche ayant la consistance du "marron cuit". Son volume est très variable : il peut être petit occupant une partie ou la totalité de l'attique, ou très volumineux envahissant l'antre et plus rarement l'atrium en avant. Il a une tendance spontanée à se rompre et à se surinfecter dès qu'il atteint un certain volume.

2) Le cholestéatome suppuré, diffus, infiltrant est celui que l'on rencontre le plus souvent. Il est entouré d'une matrice très mince et fragile se déchirant facilement, s'introduisant dans les moindres recoins des cavités aussi bien vers la mastoïde en arrière que dans le massif facial et les travées sus et rétro-labyrinthiques. Le centre est occupé par un magma blanchâtre, mou, très fétide, où se mêlent des débris kératosiques et du pus fongueux.

3) L'épidermose envahissante : il s'agit d'une invagination de la partie postéro supérieure du tympan ou de la membrane de Schrapnell, formant une poche dans laquelle les produits de desquamation épidermique vont s'accumuler et entraîner une tendance à la suppuration et à l'extension. Tous les intermédiaires peuvent se voir entre le véritable doigt de gant épithélial venant habiter l'aditus et certains aspects séquellaires d'otites chroniques où le tympan invaginé en haut et en arrière est en continuité absolue avec le revêtement épithélial de l'antre.

4) Certains cholestéatomes appelés cholestéatomes primitifs à tympan fermé, peuvent survenir en dehors de tout antécédent otitique et de toute suppuration. On en distingue deux types :

- Le cholestéatome de la caisse du tympan développé le plus souvent dans l'attique au voisinage d'une membrane tympanique normale.

- les cholestéatomes intra-temporaux, véritables "kystes épidermoïdes" développé spontanément en n'importe quel point du rocher ou de la mastoïde, mais qui n'entrent pas dans le cadre de notre étude.

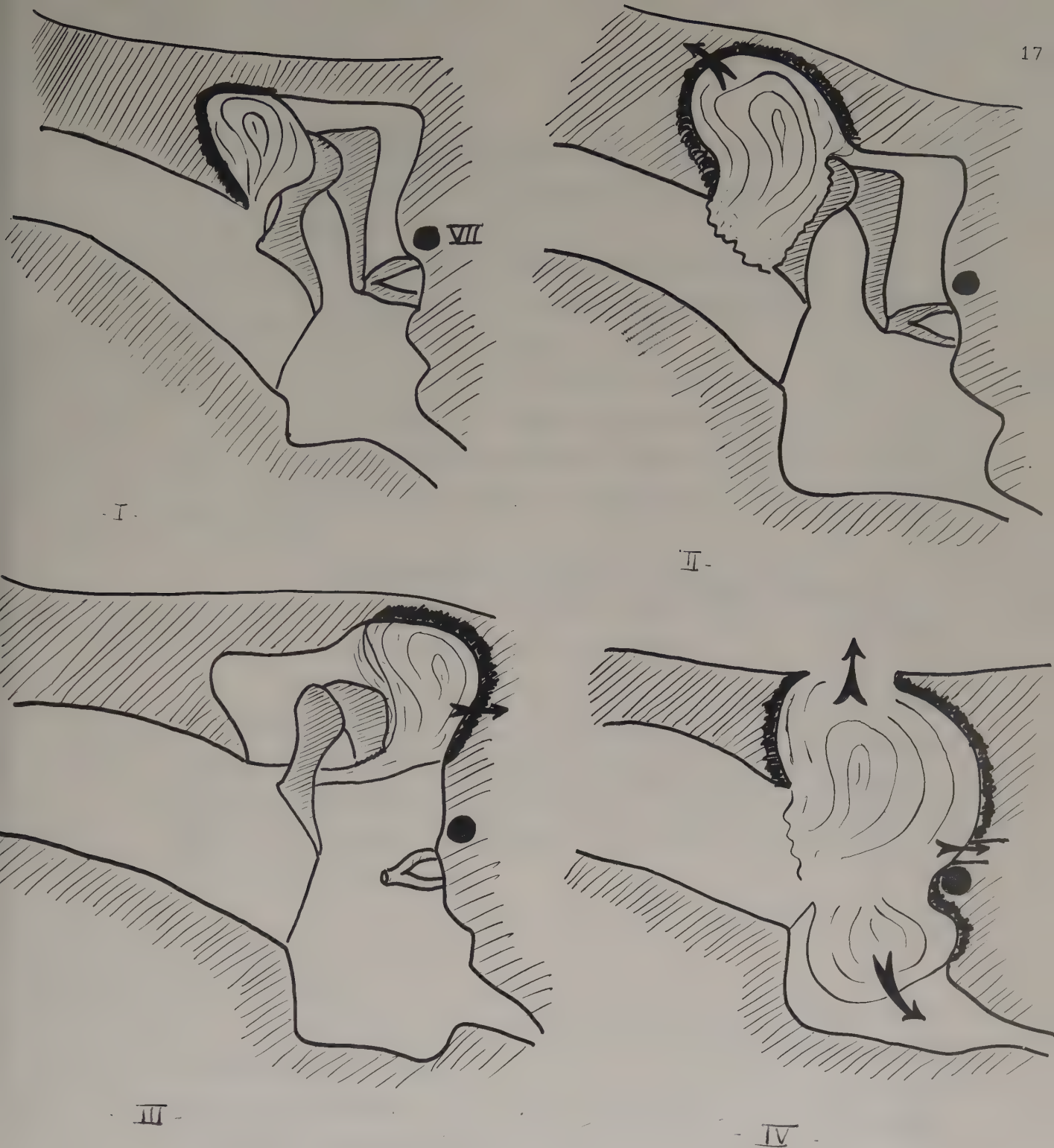


Fig. 3 :

- I Petit cholestéatome de l'attique externe
- II Cholestéatome ayant détruit la paroi externe de l'attique (mur de la logette)
- III Cholestéatome de l'attique interne
- IV Volumineux cholestéatome de la caisse

en haut : destruction du tegmen (corticale méningée)
en dedans : envahissement du canal semi circulaire et du facial
en bas : envahissement de l'hypotympan

L'EXTENSION DU CHOLESTEATOME se fera dans trois directions (fig. 3)

- 1) en arrière et en dedans : il envahit l'antre (ou ce qu'il en reste) et menace
 - le canal de Fallope dans lequel chemine le nerf facial,
 - le canal semi-circulaire externe pouvant entraîner une fistule du labyrinthe membraneux,
 - plus en arrière, le sinus latéral
- 2) en haut : le tegmen s'amincit et va venir en contact avec la dure-mère sans pour autant l'ulcérer. La méninge va s'épaissir (pachyméningite) et pourra s'infecter au cours d'une poussée de réchauffement.

3) l'envahissement en avant est moins fréquent, mais il n'est pas rare de trouver en cours d'intervention un envahissement total de l'atrium jusqu'à l'orifice tubaire.

Dans l'attique, la cholestéatome enveloppe les osselets et entraîne à plus ou moins long terme, une rupture de la chaîne ossiculaire. Les points de rupture sont par ordre de fréquence : la branche descendante de l'enclume et l'apophyse lenticulaire, la tête et les branches de l'étrier, le corps de l'enclume, enfin la tête du marteau.

HISTOLOGIE

Bien étudié en microscopie optique par LEMAITRE et LAVRAND, le cholestéatome présente :

- une matrice formée d'une couche conjonctive et d'une couche épithéliale. Le conjonctif est le siège d'une infiltration lymphoplasmocytaire plus ou moins intense. L'épithélium est typiquement malpighien avec ponts épineux inter-cellulaires, mais sans papille, bref il s'agit d'une "peau mince sans annexe ni papille"
- la masse au centre est faite de lamelles épidermiques altérées, intriquées avec des bandes de tissus conjonctif riches en granulations graisseuses.

Lorsque le cholestéatome est infecté, cette masse centrale se ramollit, seule la matrice est identifiable bien qu'elle puisse être détruite par endroits.

La microscopie électronique a confirmé les observations de la microscopie optique : (LIM (33) WAYOFF (13))

1) La couche épidermique, d'épaisseur variable se compose de 3 à 5 assises cellulaires. On y retrouve tous les éléments de l'épithélium malpighien corné :

- stratum basale : couche unicellulaire ; la cellule présente un volumineux noyau

- stratum de Malpighi réduit à 2 à 3 assises cellulaires

- stratum granulosum : généralement peu développé. Au pôle apical des cellules se trouvent des grains de kératine alignés parallèlement à la surface avec leurs habituelles connections avec le système fibrillaire intra-cytoplasmique.

- le stratum cornéum, représenté par de nombreuses lamelles très denses aux électrons.

La desquamation de cet épithélium est si importante et si rapide que nombreuses sont les cellules qui n'ont pas le temps de perdre leur noyau, et prennent ainsi l'aspect clinique des lamelles anucléées.

2) Le centre du cholestéatome est occupé par les produits de desquamation épithéliale.

3) Par contre la couche conjonctive sous-épidermique est plus importante car en contact étroit avec la muqueuse de la caisse elle offre une image d'intense activité métabolique : à côté de nombreux capillaires congestionnés, se trouvent des fibroblastes avec réseau ergastoplasmique développé, élaborant des fibrilles de collagène. Cette couche est le siège d'un oedème et d'un infiltrat lympho-histiocytaire. Quelle que soit l'intensité de la réaction, celle-ci ne fait jamais défaut.

CONCLUSION

Une des principales différences existant entre l'épithélium malpighien corné de la face externe du tympan et de la structure histologique du cholestéatome, se traduit par l'hyper-activité que présente l'épithélium cholestéatomateux. L'abondance des lamelles cornées, la faible épaisseur de l'épithélium sont les témoins de la rapidité avec laquelle il évolue. Il semble prouvé que le cycle d'évolution du Kératinocyte est accéléré tant dans sa phase de multiplication que dans sa phase de différenciation.

ETIO-PATHOGENIE

Deux groupes de théories s'affrontent actuellement : les théories du cholestéatome secondaire et les théories du cholestéatome primitif.

I - LES THEORIES DU CHOLESTEATOME SECONDAIRE A L'OTITE CHRONIQUE

ont toujours eu davantage de faveur, car dans l'immense majorité des cas le diagnostic de cholestéatome est fait à l'occasion d'une suppuration déjà ancienne.

1°) La théorie de la migration épithéliale était déjà soutenue par HABERMANN (1889) et BEZOLD (1891). Elle n'a jamais eu beaucoup de partisans en France, mais elle vient d'être reprise par M. PORTMANN (101) par LINK et R. HERRMANN (28) en Allemagne et par RUEDI (38) en Suisse.

A la faveur d'une perforation épitympanale ou marginale l'épiderme du conduit traverse la perforation et pénètre dans les cavités de l'oreille moyenne. La desquamation, l'accumulation des sécrétions de cet épiderme qui macère dans une cavité étroite et mal ventilée, expliquent la tendance à l'infection et à l'extension de cette poche épithéliale.

En faveur de cette théorie, viennent plaider :

- les nombreuses observations cliniques et chirurgicales, où une simple invagination de la membrane de Schrapnell a donné naissance à un cholestéatome
- la fréquence de survenue d'un cholestéatome au cours des otites fibro-adhésives, où la membrane tympanique complètement "moulée" sur les osselets et le promontoire est le point de départ d'un cholestéatome au niveau de l'attique.

Il reste à expliquer pourquoi ce phénomène se produit électivement au niveau de l'épitympan.

Pour HERRMANN (30) ce ne sont que des variations anatomiques individuelles qui décident du caractère que prendra la perforation :

- déficience du ligament annulaire dans le quadrant postéro-supérieur
- insertion externe de ce ligament par rapport au sulcus.

Tous les cholestéatomes provoqués expérimentalement par FERNANDEZ et col. (23) par FRIEDMANN (25) constituent des arguments très importants en faveur de cette théorie.

2°) La théorie de WITTMACK est séduisante par sa simplicité : il se produirait chez le nourrisson une infection de l'oreille moyenne liée à une obstruction tubaire. Une telle infection inhibe la pneumatisation mastoïdienne et entraîne la formation d'adhérences qui cloisonnent les cavités de l'oreille moyenne. Ainsi se trouve cloisonné l'attique, dans lequel la résorption de l'air et du mésenchyme entraînera une invagination en doigt de gant de la membrane de Schrapnell. Il en résulte la formation d'un véritable kyste tapissé d'épithélium malpighien dont la desquamation réalise peu à peu la tumeur cholestéatomateuse.

Cette théorie rend compte du siège attical habituel du cholestéatome et de la perforation, et du caractère éburné de la mastoïde, fréquemment rencontré, bien qu'il ne s'agisse pas là d'un élément constant.

Il n'est resté pas moins vrai que l'invagination du Schrapnell est une constatation fréquente au cours des examens systématiques, sans que l'on trouve le cholestéatome.

3°) La théorie de la métaplasie épithéliale défendue par VON-TROLSH et POLITZER fut reprise en France par LEMAITRE et LAVRAND en 1923 puis récemment par MADURO (38).

Sous l'effet de l'inflammation chronique, la muqueuse de la caisse s'épaissit et, de cylindrique, l'épithélium prend peu à peu les caractères d'un épithélium malpighien. Classiquement, une telle transformation d'un tissu peut être observé chez l'individu jeune, mais elle se fait dans le sens d'un tissu moins différencié, ce qui est en opposition avec le cas du cholestéatome. On peut s'étonner d'autre part de la fréquence de tels phénomènes au niveau de l'oreille moyenne alors qu'on ne la rencontre pas dans le reste de l'épiderme.

Les travaux histologiques de FOLEY et GUGGEHEIM (27) sur la culture des tissus militent en faveur de cette théorie, en montrant la rapidité et l'intensité des processus métaplasiques au cours des phénomènes inflammatoires, rendant ainsi moins rigide la notion de spécificité cellulaire.

II - LA THEORIE DU CHOLESTEATOME PRIMITIF émise par VIRCHOW en 1855 séduisit de nombreux auteurs : KUSTER, MICKULICZ, MAC-KENZIE à l'étranger, BALDENWECK et LEROUX-ROBERT en France.

L'origine de la tumeur serait une inclusion embryonnaire de tissus ectodermique, présente anormalement dans la caisse. Cette inclusion proviendrait de la vésicule otique pour MICKULICZ (39) de l'acqueduc du vestibule pour BOTTCHEER (14) de la première fente mandibulaire pour MACKENZIE (37). La complexité du développement embryologique de l'oreille rend compte des possibilités de dysembryoplasies.

Cette théorie explique la présence :

- de cholestéatome derrière un tympan fermé en l'absence d'antécédent otitique
- de cholestéatomes bilatéraux chez l'enfant
- de cholestéatome géants intra-pétreux, sans rapport avec l'oreille moyenne mais pouvant, dans certains cas, envahir tout le rocher jusqu'à l'angle ponto-cérébelleux, et rappelant par bien des points les cholestéatomes intra-cranniens.

A côté de cette théorie de l'inclusion embryonnaire, nous citerons la théorie amniotique émise par RODRIGUEZ-ADRADOS (43) :

Lors d'une souffrance foetale, l'inhalation de liquide amniotique permet la pénétration, par voie tubaire, dans l'oreille moyenne de cellules épithéliales qui prolifèrent secondairement.

III - CONCEPTIONS RECENTES

MAC-GUCKIN (35) en examinant au microscope un grand nombre d'oreilles est parvenu à la conviction que le cholestéatome débute par une dyskératose du fond du conduit dont la macération et la surinfection produisent une destruction tympanique. L'origine de cette dyskératose ne serait primitive qu'en apparence et répondrait plutôt à des stimuli inflammatoires venus de la face profonde.

Pour GUGGENHEIM (27) quel que soit le point de départ, que l'on soit en présence d'une inclusion épithéliale d'origine embryon-

naire ou qu'il s'agisse d'une colonisation des cavités de l'oreille moyenne par une épidermose desquamative envahissante, ou encore qu'interviennent des phénomènes métaplasiques, l'épithélium malpighien corné qui tapisse le cholestéatome est avant tout un épithélium qui réagit à une agression. Les facteurs qui provoquent l'activation des foyers épithéliaux sont à rechercher au niveau de la sous-couche épithéliale, conjonctive, qui est le siège d'une activité intense. Il considère le cholestéatome comme un "conjonctivome bénin" à expression épithéliale.

LES LESIONS ASSOCIEES

Les lésions associées au cholestéatome ne sont pas seulement le fait de celui-ci. Elles sont fréquentes, mais peuvent manquer. Elles sont dues au processus inflammatoire otitique qui peut évoluer pour son propre compte, indépendamment du cholestéatome. Ces lésions peuvent d'ailleurs se rencontrer en dehors de tout cholestéatome.

Il faut considérer les lésions de la muqueuse et les lésions osseuses.

1 - La muqueuse de la caisse du tympan offre deux aspects :

A - Soit une réaction inflammatoire active caractérisée par des remaniements toujours importants de la couche conjonctive sous épithéliale qui se trouve épaissie, infiltrée par un oedème interstitiel, congestion des capillaires et réaction cellulaire polymorphe. En certains points existent des formations polypoïdes formant de véritables "bourgeons charnus" à l'intérieur de la caisse, comportant une trame conjonctive oedématisée, mal organisée autour d'un axe vasculaire et dépourvue de revêtement de surface.

Les remaniements de l'épithélium sont variables, on peut observer, suivant les cas :

- abrasion à la surface des polypes
- un épithélium pluri-stratifié
- un revêtement épidermoïde avec développement de corps muqueux parfaitement différenciés.

B - Soit des images de sclérose dont nous devons distinguer deux formes :

a) la tympanosclérose définie comme un remaniement hyalin, plus ou moins calcifié de la muqueuse. Elle peut être très localisée, se traduisant macroscopiquement par des zones blanc nacré, molles,

friables, faciles à cliver d'une muqueuse encore épaissie siégeant en n'importe quel point de la muqueuse de la caisse ou des osselets, ou parfois sur le tympan réalisant les classiques "plaques calcaires".

Elle peut être diffuse, tapissant l'ensemble de la muqueuse, d'une carapace blanchâtre ou ivoirine, de consistance variable, soit molle, friable, clivable, soit dure, ossifiée, formant de véritables blocs osseux adhérent à l'os sous-jacent.

Microscopiquement elle offre l'aspect d'une fibro hyalinose pauci-cellulaire avec fibroblastes rares entourés de fibres de collagène turgescentes, ou d'une hyalinose pure avec une substance fondamentale anucléée, parsemée de plages de nécrose et de plages de surcharge calcaire. Les travaux de microscopie électronique d'IN-WON-CHANG (31) et de BONNAUD (11) montrent trois ordres de modifications :

- des altérations du conjonctif dominées par la dégénérescence hyaline
- une infiltration graisseuse
- des dépôts de sels calcaïques à la périphérie des vaisseaux et dans la substance hyaline.

Ainsi IN-WON-CHANG estime que les premières modifications pathologiques apparaissent au niveau du fibroblaste, aboutissant à sa destruction. BONNAUD pense que la première étape est une réaction du collagène vers la sclérose à la suite d'une agression de la muqueuse. Peut être s'agit-il d'un "réveil évolutif" des îlots tissulaires ostéo-cartilagineux embryologiques que l'on trouve constamment dans la muqueuse à l'état sain.

Cette tympanosclérose est importante à connaître en pratique courante, car il s'agit d'un processus évolutif autonome qui continuera à évoluer pour son propre compte après certains actes chirurgicaux aggravant ainsi le pronostic fonctionnel.

b) l'otite fibro-adhésive : caractérisée par une rétraction du tympan qui s'accroche au promontoire, entraînant la disparition de la caisse. Ce qui prédomine est l'intense infiltration lympho plasmocytaire, la dilatation fréquente des glandes, distendues par la sérosité, la présence de foyers hémorragiques interstitiels.

2 - Les remaniements des plans osseux

L'ostéite est un terme dont il convient de donner une définition précise. Il était classique d'opposer l'ostéite condensante et l'ostéite raréfiante : ces deux lésions représentent un stade évolutif cicatriciel de l'os, fixé dans une forme particulière de guérison.

Certains auteurs, préfèrent utiliser à ce sujet le terme "d'ostéose réactionnelle" à celui d'ostéite. Cette ostéose, (condensante le plus souvent) étant un stade de cicatrice, son exérèse chirurgicale ne se justifie pas, c'est la mastoïde radiologiquement "éburnée". Au microscope, les travées de Havers prennent un aspect particulier : les vaisseaux sont épaissis, avec turgescence de l'endothélium. Ils sont entourés de zones de sclérose dense, formées de quelques cellules, et très riches en fibres de collagène.

Mais on englobe aussi sous ce terme d'ostéite, un troisième état anatomo-pathologique qui est l'ostéomyélite chronique, laquelle représente un état infectieux actif en pleine évolution.

L'ostéomyélite qui autrefois était très fréquente et donnait à l'exploration au stylet l'impression de "sucre mouillé", devient beaucoup plus rare. Ces lésions se rencontrent très souvent au voisinage osseux immédiat du cholestéatome, en particulier dans certaines régions anatomiques : mur du facial, seuil de l'aditus...

Au microscope, les travées de Havers sont dilatées, avec réaction cellulaire mixte à polynucléaires et à lymphocytes.

CONCLUSIONS

La grande majorité des cholestéatomes surviennent au cours de l'évolution d'une otite chronique. Les phénomènes déclenchants sont encore mal connus car tous les malades porteurs d'une otite chronique ne font pas un cholestéatome. Il faut deux conditions pour que le cholestéatome apparaisse :

- des cellules épithéliales à potentialité particulière représentées par l'épiderme du conduit auditif externe, ou des inclusions embryonnaires. Ces possibilités sont d'autant plus grandes que le sujet est jeune et qu'elles se développent sur certains terrains : on a fait intervenir des facteurs anatomiques, le pH de la peau et surtout le manque d'aération des cellules épidermiques.
- un processus inflammatoire plus ou moins intense, généralement transmis par voie tubo-tympanique qui va exacerber le potentiel évolutif de cet épiderme.

DEUXIEME PARTIE : Les aspects cliniques

=====

- Signes fonctionnels
- L'examen clinique
- L'examen bactériologique
- Audiométrie
- Radiologie
- Exploration tubaire

EVOLUTION - COMPLICATION

- Les phénomènes de rétention
- Les poussées de réchauffement ; les mastoïdites
- La paralysie faciale
- Les labyrinthites
- Les abcès du cerveau
- La thrombo-phlébite du sinus latéral

FORMES CLINIQUES

- Formes symptomatiques
- Formes topographiques
- Formes selon le terrain
- Formes étiologiques

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- L'otorrhée
- La perforation tympanique
- La surdité de transmission
- L'exploration chirurgicale

E T U D E - C L I N I Q U E

Le motif habituel qui amène le malade à consulter, est l'OTORRHEE dont le début remonte souvent à l'enfance.

Il s'agit d'un écoulement de liquide purulent, épais, plus ou moins abondant, par le conduit auditif externe. Cette otorrhée a pour caractère majeur d'avoir une odeur fétide. Elle est parfois si minime, qu'elle passe inaperçue et qu'elle se réduit à une simple fétidité de l'oreille, notée par l'entourage, ce qui incite le malade à consulter.

L'HYPOACCOUSIE est le deuxième symptôme. Elle peut être isolée ou associée à l'otorrhée, elle réalise une sensation d'oreille bouchée très souvent attribuée à la présence d'un bouchon de cerumen.

Ce sont les deux seuls signes fonctionnels, mais un signe négatif est important à noter : l'absence de douleurs. On peut parfois par l'interrogatoire, déceler la survenue épisodique d'otalgies en même temps qu'un tarissement de l'otorrhée. Il faut alors être prudent car elle traduit une rétention purulente.

Tout autre signe fonctionnel (vertige, céphalée) est suspect, et doit faire redouter une complication.

L'EXAMEN CLINIQUE doit se faire dans de bonnes conditions d'éclairage, à l'oeil nu, puis à la loupe (ou mieux au microscope binoculaire) après avoir patiemment retiré avec un aspirateur l'enduit purulent et les lamelles épidermiques qui tapissent fréquemment le conduit et la membrane tympanique. Cet examen permet de voir la PERFORATION TYMPANIQUE et surtout d'apprécier son siège.

Schématiquement, 3 types de perforation doivent faire suspecter l'existence d'un cholestéatome (Fig. 4)

1°) Les perforations touchant la membrane de Schrapnell :

- que l'orifice soit punctiforme atteignant le ligament tympano-malléolaire antérieur,

- ou qu'il soit postérieur pouvant s'étendre jusqu'au ligament tympano-malléolaire postérieur et au mur de la logette, laissant alors entrevoir le contenu de l'attique. Au maximum, peut être réalisé l'aspect d'atticotomie spontanée, où le contenu attical est largement exposé par la destruction de la membrane de Schrapnell et du mur de la logette, tandis que le reste du tympan est normal, ou parfois rétracté sur les restes ossiculaires à sa partie postéro-supérieure.

2°) Les perforations marginales postéro-supérieures de la pars tensa qui siègent à la jonction du ligament tympano-malléolaire postérieur et du cadre tympanal. Ses dimensions sont très variables, parfois réduites à une simple fente verticale masquée par le rebord tympanal, mais entourée d'une bordure granuleuse qui attire l'attention.

Elle peut être plus étendue et toucher tout le quadrant postéro-supérieur; au maximum on peut observer la destruction de la moitié postérieure du tympan, laissant voir la branche descendante de l'enclume, la fenêtre ronde, tandis que la muqueuse du fond de caisse est hyperplasique et parfois le siège d'un granulome inflammatoire.

En dehors de la perforation dont les bords sont nets, il reste un tympan souvent normal, ou parfois rétracté.

3°) Le troisième type de perforation est représenté par la destruction subtotale du tympan, ne laissant qu'une mince bordure périphérique. La peau du conduit se prolonge dans la caisse au niveau de l'attique.

Une telle perforation réalise l'aspect de "fond de caisse" et permet d'apprécier l'état de la muqueuse sur laquelle on peut noter la présence de polypes ou de tympanosclérose.

A côté de ces différents aspects dont le diagnostic est relativement aisé, certaines perforations sont difficiles à mettre en évidence :

- L'existence d'un polype pouvant gêner l'examen, doit entraîner son ablation dans un premier temps.

- L'otite externe fréquemment associée peut rendre l'examen très difficile voire parfois impossible en raison des lésions inflammatoires qui rétrécissent le conduit et rendent l'examen douloureux. Il faudra le reprendre après quelques jours de traitement de l'otite externe.

- La taille de la perforation peut être si minime qu'elle échappe à un examen rapide : c'est le cas des perforations antérieures du Schrapnell, elles sont souvent punctiformes et recouvertes d'une croutelle cérumo-épidermique qui les masque. Ce n'est qu'après l'ablation patiente et bien souvent douloureuse de cette croûte que l'on peut découvrir la perforation.

La présence d'un cholestéatome est par contre plus difficile à affirmer. - Trois cas sont possibles :

1er CAS : L'examen direct permet de voir une masse blanc nacré, mollassse, qui semble "déborder" de la perforation. On découvre les classiques paillettes feuilletées brillantes dans l'eau du conduit.

2ème CAS : L'examen ne découvre que la perforation à travers de laquelle on aperçoit la muqueuse du fond de caisse, mais l'aspiration sous microscope permet de ramener des débris blancs nacrés se décollant par lamelles, le plus souvent à la partie supérieure de la perforation.

Dans ces deux cas, le diagnostic est certain.

3ème CAS : Le siège de la perforation est suspect, mais l'aspiration ne ramène que quelques débris purulents, ou ne ramène rien. On ne peut ni affirmer, ni éliminer la présence d'un cholestéatome.

Dans tous les cas, un examen clinique complet s'impose en particulier :

- recherche par l'interrogatoire d'épisodes mêmes très courts de céphalés fébriles, de vertiges transitoires, de douleurs mastoïdiennes.

- vérifier l'état de l'oreille opposée, de la muqueuse rhino-pharyngée et des sinus.

- examen des nerfs craniens.

Un certain nombre d'investigations complémentaires sont indispensables :

- l'examen bactériologique de l'otorrhée
- l'audiométrie
- l'exploration radiologique de l'oreille moyenne
- l'exploration tubaire.

Nous en étudierons leur but et leurs limites.

- La taille de la perforation peut être si minime qu'elle échappe à un examen rapide : c'est le cas des perforations antérieures du Schrapnell, elles sont souvent punctiformes et recouvertes d'une croutelle cérumo-épidermique qui les masque. Ce n'est qu'après l'ablation patiente et bien souvent douloureuse de cette croûte que l'on peut découvrir la perforation.

La présence d'un cholestéatome est par contre plus difficile à affirmer.- Trois cas sont possibles :

1er CAS : L'examen direct permet de voir une masse blanc nacré, mollassse, qui semble "déborder" de la perforation. On découvre les classiques paillettes feuilletées brillantes dans l'eau du conduit.

2ème CAS : L'examen ne découvre que la perforation à travers de laquelle on aperçoit la muqueuse du fond de caisse, mais l'aspiration sous microscope permet de ramener des débris blancs nacrés se décollant par lamelles, le plus souvent à la partie supérieure de la perforation.

Dans ces deux cas, le diagnostic est certain.

3ème CAS : Le siège de la perforation est suspect, mais l'aspiration ne ramène que quelques débris purulents, ou ne ramène rien. On ne peut ni affirmer, ni éliminer la présence d'un cholestéatome.

Dans tous les cas, un examen clinique complet s'impose en particulier :

- recherche par l'interrogatoire d'épisodes mêmes très courts de céphalés fébriles, de vertiges transitoires, de douleurs mastoïdiennes.

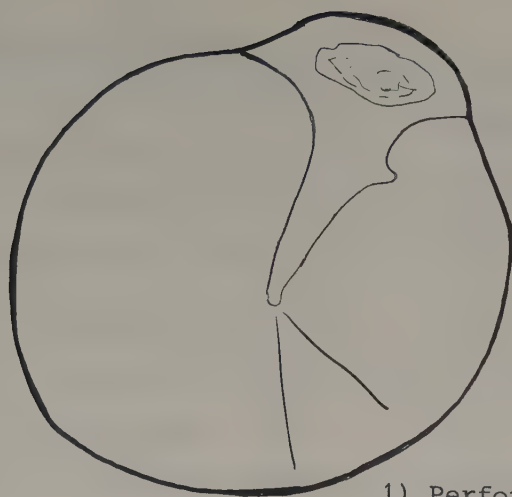
- vérifier l'état de l'oreille opposée, de la muqueuse rhino-pharyngée et des sinus.

- examen des nerfs craniens.

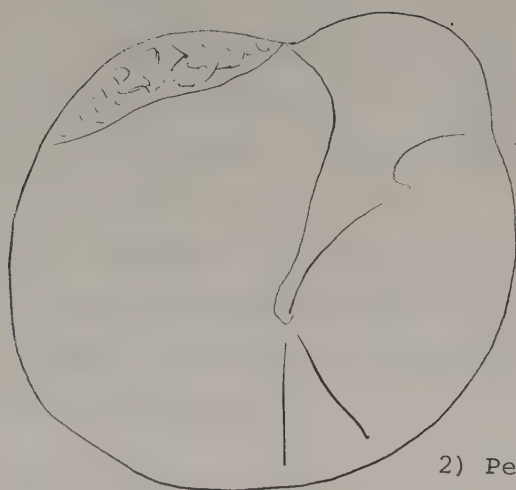
Un certain nombre d'investigations complémentaires sont indispensables :

- l'examen bactériologique de l'otorrhée
- l'audiométrie
- l'exploration radiologique de l'oreille moyenne
- l'exploration tubaire.

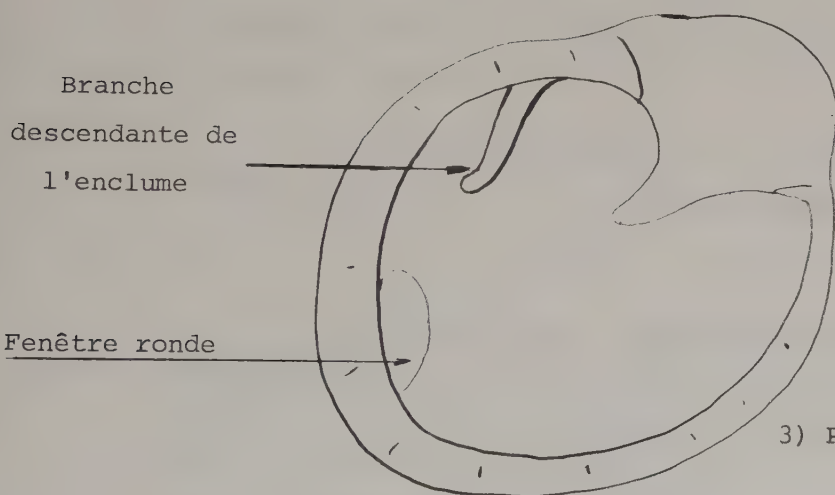
Nous en étudierons leur but et leurs limites.



1) Perforation de la membrane de Schrapnell



2) Perforation postéro-supérieure



3) Perforation subtotale

Fig. 4 : Les trois types de perforation tympanique suspectes (oreille droite)

I - L'EXAMEN BACTERIOLOGIQUE - du pus s'écoulant par le conduit constitue le premier geste. Le prélèvement fait au porte-coton fin et stérile, donne des résultats satisfaisants dans la majorité des cas... à condition que l'examen direct et la mise en culture, soient pratiqués dans l'heure qui suit le prélèvement.

La validité de ce mode de prélèvement a toujours été contestée, on lui a reproché de ramener non pas le germe responsable de l'affection chronique, mais un lot de saprophytes qui gîtent dans la peau du conduit. LALLEMANT et col. (55) ont publié une étude portant sur 32 cas :

- Un premier prélèvement est fait au porte-coton dans le conduit. Une antibiothérapie a fortes doses, orientée par les données de l'antibiogramme est instaurée. Les malades sont opérés au bout de 8 à 10 jours de traitement, et un prélèvement per-opératoire est effectué dans l'antre.

- . 30 prélèvements pré-opératoires ont été positifs.
- . 27 prélèvements per-opératoires ont été positifs, et leurs résultats sont superposables aux résultats du premier examen.

Nous retiendrons deux notions :

- Le prélèvement au porte-coton fin et stérile est un excellent examen par sa simplicité et par la bonne valeur des résultats qu'il fournit.

- L'antibiothérapie pré-opératoire par voie générale, ne semble pas avoir eu l'efficacité locale souhaitée. Malheureusement les auteurs ne précisent pas le type d'otite qu'ils ont traitée.

La fétidité de l'écoulement suffit à indiquer l'existence d'anaérobies. A l'heure actuelle, deux germes sont rencontrés constamment ou presque; le Protéus et le Pyocyanique, isolés ou associés. L'antibiogramme aura l'intérêt d'orienter le traitement pré-opératoire qui, en l'absence de complications, ne doit être que local.

II - L'AUDIOMETRIE - permet d'apprécier le retentissement fonctionnel de l'oreille atteinte et les possibilités de récupération si l'on envisage une intervention reconstructive, et permet aussi d'apprécier la valeur de l'oreille opposée.

L'examen audiométrique doit comprendre :

- l'audiométrie tonale classique qui donne les seuils d'audibilité
- l'audiométrie vocale, avec liste spondéique de Fournier, qui définit le seuil d'intelligibilité, c'est-à-dire, la valeur "sociale" de l'audition.

L'audiométrie tonale permet :

- l'étude de la voie aérienne qui traduit la valeur de l'appareil de transmission (conduit, tympan, osselets)
- l'étude de la voie osseuse : qui traduit la valeur de l'appareil de réception (oreille interne)
- la comparaison des deux : Rinne audiométrique
- l'étude du Weber : le vibreur est placé sur le front, on note de quel côté le son est perçu.

Dans tous les cas, les épreuves d'assourdissement (oreille opposée, ou l'épreuve de Rainville), seront pratiquées pour éliminer les courbes "fantômes" : perception du son par l'oreille opposée à celle que l'on teste, le son étant transmis par conduction osseuse trans-cranienne. Ces épreuves sont indispensables :

- quand la courbe aérienne de l'oreille testée est inférieure de 50 à 60 décibels à la courbe osseuse de l'oreille opposée.
- pour être certain de la valeur de la voie osseuse.

Les aspects audiométriques sont extrêmement variés et dépendent de trois facteurs :

- l'atteinte tympanique,
- l'atteinte de la chaîne des osselets,
- l'atteinte de l'oreille interne (labyrinthisation)

Schématiquement :

1 - Lorsque l'oreille interne est saine, on obtient une surdité de transmission avec :

Weber latéralisé du côté atteint

Courbe vocale déplacée mais parallèle à la courbe normale.

- Cette surdité prédomine habituellement sur les sons graves dans les larges perforations tympaniques, ou lorsque l'attique est envahi.
- Lorsque le Rinne audiométrique est supérieur à 50 décibels, une rupture de la chaîne des osselets par le cholestéatome est presque certaine.

2 - La labyrinthisation (déficit de l'oreille interne, sans pour cela qu'il y ait atteinte infectieuse ou inflammatoire) se traduit soit, par une surdité mixte à prédominance transmission, soit, par une surdité de réception. Dans les deux cas, cette atteinte est plus marquée sur les fréquences aiguës.

Nous ferons quelques remarques :

- Il n'y a pas de parallélisme étroit entre la courbe audiométrique et l'importance du cholestéatome
- Une perforation fonctionnellement négligeable peut marquer un volumineux cholestéatome
- La chaîne peut être rompue alors que le Rinne n'est que de 20 ou 30 décibels, l'effet columellaire étant assuré par le cholestéatome lui-même et le tissu fibreux tendu entre les osselets.

III - LA RADIOGRAPHIE - de l'oreille moyenne est maintenant entrée dans la pratique courante grâce aux travaux de Chaussé (72) et de Guillen et PORTMANN M. (73), trois incidences sont utilisées et suffisent dans la majorité des cas à apprécier l'envahissement du cholestéatome.

1°) L'incidence de Schuller : suivant l'axe bi-auriculaire expose la face chirurgicale de la mastoïde et permet d'apprécier deux éléments importants pour l'acte opératoire :

- la pneumatisation de la mastoïde
- la position du sinus latéral

2°) L'incidence de Chaussé III est parallèle à la paroi externe de l'attique (ou mur de la logette) qui va se traduire par une image étoilée, toujours très nette sur un cliché normal.

L'image des osselets se superpose à la paroi interne, sur laquelle se projette la partie moyenne du canal semi-circulaire externe.

3°) L'incidence de Guillen est parallèle à la paroi interne de la caisse sur laquelle se projette la partie postérieure du canal semi-circulaire externe.

La paroi externe paraît plus floue, entre les deux parois, les osselets donnent une image en V renversé.

RESULTATS :

- L'incidence de Schuller montre habituellement une mastoïde éburnée : disparition des cellules, densification osseuse.
- Les incidences de Guillen et Chaussé III sont plus intéressantes car elles donnent très souvent l'image du cholestéatome. Chaussé a décrit trois syndromes :

1°) Au niveau de l'Antre : le cholestéatome se traduit par une cavité claire (visible sur le Schuller) dont les contours sont nets, taillés dans un os éburné, alors qu'à l'état normal les limites de l'antre sont festonnées par des cellules péri-antrales.

2°) Au niveau de l'Aditus : (visible sur le Guillen et Chaussé III) :

- élargissement transversal de la cavité.
- effacement total ou partiel de l'éperon sus et rétro-tympanal.
- usure en plateau du canal semi-circulaire externe pouvant aller jusqu'à sa lumière, traduisant alors la présence d'une fistule, qui peut très bien rester cliniquement muette pendant plusieurs mois.

3°) Au niveau de la caisse

- érosion ou disparition du mur de la logette (Chaussé III)
- amputation, voire disparition de l'ombre ossiculaire (Guillen)

Dans certains cas, où une propagation profonde du cholestéatome est suspectée, on peut être amené à demander d'autres incidences :

- Incidence de Stenvers perpendiculaire à l'axe du rocher
- Tomographies.

IV - L'EXPLORATION TUBAIRE - malgré l'intérêt qu'elle présente, n'est pas encore entrée dans la pratique courante.

- Un test simple permet d'apprécier grossièrement la valeur de la perméabilité tubaire lorsqu'il existe une perforation assez large: le test à la fluorosceïne : 15 gouttes de solution de Fluorosceïne sont introduites dans la caisse, la tête penchée de 45° en avant et 45° sur le côté pour que la trompe soit verticale.

Le colorant apparaît dans l'oropharynx entre 0 et 10 minutes si la trompe est perméable, au-delà de 10 minutes si elle est sténosée.

- La sonomanométrie permet par contre de donner des résultats qualitatifs plus précis. Son principe est simple mais l'appareillage coûteux, compliqué et fragile n'existe que dans certains centres de recherches : un son est transmis par un émetteur dans la fosse nasale à une certaine intensité et passe dans la caisse par l'intermédiaire de la trompe au moment de la déglutition (sonométrie). Il est enregistré graphiquement au niveau du conduit auditif externe.

Lorsque la trompe est dysperméable, on associe l'émission d'air avec hyperpression mesurée en centimètres d'eau (manométrie).

RESULTATS

- de 0 à 15 cm d'eau la trompe est normale
- de 15 à 20 cm d'eau : la trompe est pathologique, mais une chirurgie fonctionnelle peut être envisagée
- au-dessus de 30 cm d'eau : la trompe est sténosée. La chirurgie fonctionnelle est inutile, elle entraînerait un échec certain.

Au terme de ces examens, on peut :

- soit, opérer d'emblée s'il n'y a pas d'infection
- soit, instaurer d'emblée un traitement médical qui ne peut être que pré-opératoire.

EVOLUTION - COMPLICATIONS

L'évolution d'une otite chronique à cholestéatome ne se fait jamais vers la guérison spontanée; on peut tout au plus dans quelques très rares cas, espérer "freiner" le pouvoir extensif d'un cholestéatome bien ouvert, aspiré régulièrement, mais la survenue de complications demeure toujours possible. Parmi ces complications, il est habituel de distinguer :

- 1 - Les phénomènes de rétention
- 2 - Les poussées de réchauffement. Les mastoïdites
- 3 - La paralysie faciale
- 4 - La labyrinthite
- 5 - Les méningites
- 6 - Les abcès du cerveau
- 7 - La thrombophlébite du sinus latéral

I - LES PHENOMENES DE RETENTION PURULENTE se manifestent de façon aiguë : otalgie sourde permanente sans fièvre, associée en un tarissement de l'otorrhée.

Dans bien des cas, le spéculum fournit l'explication : polype, granulation inflammatoire, desquamation importante, voire une simple croutelle sur le Schrapnell, dont l'ablation entraînera une otorrhée abondante.

II - LES POUSSEES DE RECHAUFFEMENT - LES MASTOIDITES

Les poussées de réchauffement se manifestent d'abord par des signes locaux :

- l'abondance de l'otorrhée augmente : obligeant le malade à changer plusieurs fois par jour le coton qu'il porte dans le conduit auditif. Tous les matins, son oreiller présente une large tâche de pus.

- l'otalgie est inconstante, plus ou moins intense, elle irradie souvent vers la mâchoire.

- il n'y a pas de fièvre. Tout au plus, peut-on constater une légère élévation thermique : 37°5, rarement 38°.

L'état général est bien conservé, le malade poursuit ses activités habituelles, mais l'insomnie est fréquente.

L'examen clinique doit apporter trois éléments :

1 - Appréciation de l'état de l'oreille :

- l'otoscopie : après aspiration et prélèvement pour examen bactériologique de l'enduit purulent, éliminera une otite externe, et permet de voir la perforation. Son siège et son type orienteront vers le diagnostic de cholestéatome, si celui-ci était méconnu.

- on recherchera des signes d'atteinte mastoïdienne : douleur provoquée par pression légère au niveau des points douloureux classiques (projection de l'antre, apex, émergence de la veine émis-saire mastoïdienne).

2 - Recherche d'un facteur déclenchant

- coryza aigu ou rhinite purulente
- sinusite maxillaire

dont le traitement ira de pair avec celui de l'otite.

3 - Recherches de signes d'extension du processus infectieux par un examen général complet et en particulier :

- des signes d'irritation labyrinthique
- des signes méningés
- examen des nerfs craniens
- examen neurologique

Les radiographies de l'oreille moyenne en incidence de Schuller viendront bien souvent confirmer le diagnostic de mastoïdite : la mastoïde encore pneumatisée, présente un flou généralisé, les contours cellulaires sont estompés, et noyés dans une zone encore transparente aux rayons X.

Le traitement local (aspiration - lavage bi-quotidiens) associé à l'antibiothérapie par voie générale, entraîne la régression des signes en quelques jours.

L'intervention pratiquée à distance de l'épisode infectieux évolutif découvre un blocage inter-attico-tympanique. Les cellules

mastoïdiennes sont remplies de fongosités dont le nettoyage permet de mettre en évidence dans l'antre et sortant à peine de l'aditus, une membrane épidermique parfaitement intacte, ou rompue, que l'on peut aborder ainsi par sa face profonde.

La survenue d'une mastoïdite aiguë est actuellement exceptionnelle au cours de l'otite chronique cholestéatomateuse. On peut néanmoins la rencontrer chez l'enfant avec son cortège habituel de signes :

- douleur intense, pulsatile, exacerbée par la pression au niveau de l'antre.
- otorrhée très abondante.
- fièvre peu élevée : 38° - 38°5
- insomnie
- perte de poids.

L'intervention pratiquée après quelques heures d'antibiothérapie confirme le diagnostic.

III - LA PARALYSIE FACIALE - n'est pas exceptionnelle au cours de l'évolution d'une otite chronique à cholestéatome. Elle peut être même révélatrice de l'affection.

- son apparition peut être brutale ou survenir après une parésie de quelques jours
- son diagnostic positif est facile
- de même que le diagnostic topographique : un test de Shirmer normal, associé à une anesthésie de la conque et du conduit auditif externe et à une agnosie des deux tiers antérieurs de l'hémilangue du côté de la paralysie, signent l'atteinte du nerf entre le ganglion géniculé et le trou stylo-mastoïdien.

L'intervention chirurgicale s'impose d'urgence et permettra de découvrir, soit une simple compression, soit une véritable névrite : périnèvre oedématisée avec ou sans bourgeons inflammatoires intra fasciculaires, siégeant le plus souvent au niveau du "coude" entre la deuxième et troisième portion intra-pétreuse du nerf.

IV - LES LABYRINTHITES

L'avènement des antibiotiques semble avoir fait diminuer la fréquence des labyrinthites, mais aucune étude statistique n'est venue confirmer cette impression (21,5 % sur 116 interventions selon EDWARDS (87)).

1°) Le tableau de labyrinthite aiguë survenant au cours d'une otite chronique est devenu rare. Il réalise la grande crise labyrinthique :

- Le vertige apparaît brutalement, il est permanent, très intense, exagéré par les mouvements de la tête et regard latéral. Il s'accompagne de nausées, vomissements, pâleur et sueurs froides. Le malade reste au lit immobile, anxieux, couché sur le côté, recherchant l'obscurité.

- La surdité brusque unilatérale passe généralement inaperçue en raison de l'importance du vertige. Elle s'accompagne parfois d'acouphènes.

- L'examen découvre un nystagmus spontané généralement horizontal-rotatoire, battant vers le côté sain (syndrome destructif) encore que l'on puisse observer au début un nystagmus qui bat vers le côté malade (syndrome irritatif). La température est peu élevée : 38°.

- Le diagnostic est facile à porter surtout s'il existe une otorrhée ancienne, sinon l'examen des tympans viendra l'orienter. Devant un tel tableau, il faut penser à la possibilité d'extension du processus infectieux et rechercher :

- une céphalée
- une ébauche de paralysie occulo-motrice (VI)
- des signes d'irritation méningée

Pratiquer un fond d'oeil et ne pas hésiter à faire prudemment une ponction lombaire.

Si le traitement médical est instauré d'emblée, l'évolution se fait vers la guérison. Les vertiges disparaissent en quelques jours, le nystagmus au bout de deux ou trois semaines.

Mais le labyrinthe est détruit, la surdité totale définitive.

L'heure de l'intervention chirurgicale est encore discutée. La majorité des auteurs préfère actuellement intervenir après quelques jours de traitement, sur des lésions refroidies.

2°) Toutes les variantes cliniques existent entre cette forme aiguë et les formes cliniquement muettes, où la fistule du canal circulaire externe est une découverte opératoire. Il faut néanmoins suspecter une labyrinthite latente devant :

- quelques vertiges passagers minimes, survenant spontanément ou lors des manoeuvres de nettoyage du conduit par aspiration,

- une hypoacousie qui s'accroît rapidement chez un otorrhéique, traduite à l'audiométrie par une chute de la courbe osseuse prédominant sur les fréquences aiguës et un Weber qui se latéralise du côté sain.

- le nystagmus horizontal-rotatoire est très inconstant de même que le signe de la fistule qui serait pathognomonique : la compression d'air dans le conduit auditif externe (épreuve pneumatique de Lucae) entraîne l'apparition d'un nystagmus horizontal-rotatoire dirigé vers le côté malade. Toutefois dans 20 % des cas la réaction nystagmique peut être inversée comme l'ont montré GREINER et HOPFNER (88).

- l'examen radiologique est précieux et permet souvent de suspecter, sinon de découvrir, la fistule, qui se traduit par une érosion totale du liseré opaque bordant l'extrémité de l'image radiologique du canal semi circulaire externe visible sur les incidences de GUILLEN et CHAUSSE III.

- les épreuves vestibulométriques de stimulation avec enregistrement électro-nystagmographiques donnent des réponses asymétriques dans lesquelles le côté sain peut être hypervalent (irritatif) ou déficitaire (déficit périphérique : syndrome destructif).

- Quoiqu'il en soit l'intervention chirurgicale qui s'impose permettra de découvrir la lésion qui touche le canal externe, parfois le promontoire, mais respecte le labyrinthe membraneux protégé par une membrane endostale.

- En dehors de l'atteinte cochléaire, une labyrinthite peut être le point de départ :

- d'une méningite purulente
- d'un abcès du cervelet.

V - LES MENINGITES

La fréquence de survenue des méningites au cours des otites chroniques à cholestéatome est difficile à apprécier en raison de l'imprécision des descriptions des lésions auriculaires.

JEANES (98) estimait en 1962 le nombre de complications cérébro-méningées à 34 pour 20.000 otites et YADAV (104) en 1968 relève 44 complications cérébro-méningées (dont 21 abcès) pour 15090 otites. Une méningite purulente peut survenir :

- brutalement au cours d'une poussée de réchauffement, par rupture de la matrice du cholestéatome venu directement au contact de la méninge. Le syndrome méningé domine le tableau clinique.

L'examen des tympans en donnera la porte d'entrée.

- au cours d'une labyrinthite aiguë, dans les 24 - 48 premières heures. Il faut savoir y penser devant des céphalées inhabituelles, une fièvre qui dépasse 38°5, un malade irritable, et ne pas hésiter à faire une ponction lombaire.

VI - LES ABCES DU CERVEAU

Les abcès du cerveau sont devenus très rares. Ils sont toutefois l'apanage des otites à cholestéatome : 65 à 75 % des cas dans les statistiques Allemandes (HEINE, MICHAELSEN)

"L'abcès siège le plus souvent au voisinage immédiat de l'oreille malade et par conséquent dans le lobe temporosphénoïdal, (Loi de Körner) exceptionnellement à distance, ou dans le cervelet"

D'une façon générale on admet la proposition de deux abcès cérébraux pour un abcès du cervelet (STUART et COLL (102) PIQUET(95)).

D'autres opérateurs notent une fréquence moins grande des abcès cérébelleux (18 cas sur 100 PENNYBACKER (101) 24 sur 99 TARKKANEN (103)) ou au contraire plus élevés (15 abcès cérébelleux contre 17 abcès cérébraux KOZLOVA (99)).

1°) L'abcès temporo-sphénoïdal évolue classiquement en quatre phases :

- une phase de début passant généralement inaperçue marquée par un "réchauffement" bien supporté de l'otite : le malade a présenté pendant une journée ou deux de la fièvre, des céphalées

avec des vomissements, parfois quelques vertiges. Tous ces signes ayant coïncidé avec un arrêt de l'otorrhée. Après un traitement de quelques jours, les signes ont disparu, tout est rentré dans l'ordre.

- une phase lente, appelée "ambulatoire", le malade paraît guéri, continue normalement ses activités, mais quelques signes doivent attirer l'attention : (EAGLETON insiste sur leur recherche systématique)

- un frisson initial qui serait constant, ce n'est pas un accès violent, mais plutôt une sensation de frisson
- des céphalées devenant de plus en plus fréquentes, voire permanentes, s'accompagnant parfois de nausées
- d'une altération de l'état général dominée par un amaigrissement qui devient très vite important.

- un stade manifeste avec :

- des signes d'hypertension intra-cranienne évidents
- des signes de localisation toujours frustes, tardifs et fugaces : parfois crises Bravais-Jacksoniennes plus ou moins typiques, exagération unilatérale des réflexes ostéotendineux, un signe de Babinski unilatéral, parésie ou monoplégie, hémianopsie homonyme, aphasie si l'abcès siège à gauche.

- un stade terminal où la mort survenait rapidement dans un tableau de cachexie, parfois brutalement par rupture de l'abcès dans un ventricule latéral.

L'emploi des antibiotiques chez les otorrhéiques a modifié quelque peu l'ancien aspect clinique. Nous devons suspecter l'abcès cérébral chez un otorrhéique dans deux circonstances :

1°) Devant une céphalée, permanente, généralement violente, provoquant des plaintes. Parfois localisée à l'hémicrâne, parfois diffuse, cette céphalée constitue bien souvent le seul signe d'abcès.

- la torpeur intellectuelle a une grosse valeur mais elle est inconstante.

- Il n'y a pas de fièvre et la numération sanguine peut ne d'hyperleucocytose.

- Quant aux autres signes ils sont plus tardifs :

- Vomissement
- Amaigrissement
- Stase papillaire au fond d'oeil.

2 : Devant un syndrome méningé peu ou pas fébrile traité d'emblée par les antibiotiques.

Avant d'envisager le diagnostic de méningite purulente décapitée par les antibiotiques et de faire une ponction lombaire qui ramènerait un liquide hypertendu avec réaction cellulaire (100 à 300 polynucléaires altérés, ou formule mixte) et albuminorachie élevée (1 à 3 g) il convient d'évoquer toujours la possibilité d'abcès cérébral.

La probabilité sera d'autant plus grande que l'otorrhée est ancienne, et que le malade présentait depuis plusieurs semaines des céphalées.

Il vaut mieux dans ces cas faire pratiquer d'emblée une scintigraphie cérébrale, qui pourra être s'il le faut complétée par une angiographie.

En effet, la ponction lombaire, même en l'absence de stase papillaire, est formellement contre-indiquée en cas d'abcès du cerveau.

3°) L'abcès du cervelet peut survenir soit au cours d'une poussée de réchauffement, soit au cours d'une labyrinthite suppurée quelle que soit son expression clinique. Après une phase d'amélioration appararente et trompeuse, l'attention est attirée par :

- la persistance des vertiges
- des céphalées postérieures ou diffuses
- un amaigrissement rapide.

Deux éléments doivent le faire envisager :

- l'apparition de troubles labyrinthiques anormaux : alors que le labyrinthe est inexcitable, le nystagmus persiste ou réapparaît ou change de sens, avec dysharmonie dans sa séméiologie : disparition du nystagmus rotatoire du côté sain, déviation unilatérale de l'index.

- la persistance d'une réaction cellulaire au L.C.R. "quel que soit le nombre, la nature et l'altération ou pas des éléments figurés".

Les signes homolatéraux d'atteinte cérébelleuse sont très discrets : légère hypotonie, dysmétrie, adiadococinésie, unilatérales.

Il ne faut pas exiger une riche séméiologie; si l'évolution n'est pas rapidement favorable sous traitement bien conduit, l'abcès du cervelet est hautement probable.

L'intervention chirurgicale s'impose d'urgence, en explorant au microscope la zone rétro-labyrinthique, à la recherche d'un foyer ostéomyélitique, d'un abcès du sac endolymphatique, d'un petit abcès extra-dural, ou même déjà un abcès du cervelet.

4°) L'abcès extra-dural - L'abcès sous-dural.

L'abcès extra-dural est le plus souvent une découverte opératoire. Située presque toujours au voisinage du foyer osseux, le plus souvent dans la fosse cérébelleuse exceptionnellement dans la fosse cérébrale moyenne.

L'abcès sous-dural présente une symptomatologie clinique voisine de l'abcès cérébral.

Il siège au voisinage du foyer osseux dans la fosse cérébrale ou dans la fosse cérébelleuse.

La coexistence d'un abcès extra-dural et d'une suppuration intra-durale se rencontre dans 50 % des cas (HECQUET)

VII - LA THROMBOPHLEBITE DU SINUS LATÉRAL

La thrombophlébite du sinus latéral a vu sa fréquence diminuée ces dernières années, 1,72 % dans les statistiques de CHATELLIER (106) mais 14 % dans celle du READING et SCHURR (108) à l'ère de la pénicilline. DAWES (55) en reconnaît comme cause majeure, l'otite chronique cholestéatomateuse, en poussée de réchauffement; l'otomastoïdite aiguë ayant pratiquement disparue (sauf chez le nourrisson et le jeune enfant).

On décrivait classiquement la triple syndrome :

- septicémique à début brutal : courbe thermique irrégulière avec clochers à 40°, des frissons, des nausées, un pouls rapide.

- méningé discret : marqué surtout par une nuque raide et douloureuse.

- des signes locaux dominés par une vive douleur le long du bord postérieur de la mastoïde, avec parfois oedème et empâtement de la région.

- le fond d'oeil peut montrer une simple congestion papillaire.

- l'examen des oreilles découvre l'otite responsable.

- les hémocultures sont souvent positives.

Actuellement les signes sont beaucoup plus discrets. L'otite est connue, l'état général est peu altéré, mais des signes locaux vont faire redouter une complication veineuse :

- une douleur spontanée tenace, localisée au bord postérieur de la mastoïde, parfois nettement à distance du pavillon de l'oreille

- un discret empâtement de la région rétro-auriculaire, notamment dans la région d'émergence de la veine émissaire mastoïdienne (signe de GRIESINGER)

- une douleur vive à la pression du bord postérieur de la mastoïde

- enfin il n'est pas rare que seule l'intervention chirurgicale découvre une périphlébite ou une thrombose vraie affirmée par ponction, au cours du temps mastoïdien.

Les examens complémentaires donnent des éléments inconstants :

- la V.S. accélérée et l'hyperleucocytose n'ont rien de spécifique.

- les radiographies en incidence de Schuller montrent parfois une destruction des travées postérieures et une atteinte de la corticale du sinus, mais ce signe est très inconstant.

- le fond d'oeil serait toujours normal au cours des thrombophlébites du sinus latéral. L'apparition d'une stase doit faire craindre une extension aux autres sinus (caverneux ou longitudinal supérieur)

- la ponction lombaire pratiquée souvent par prudence donne un liquide clair.

Certains auteurs ont insisté sur la valeur du signe de TOBEY et AYER : les compressions de la veine jugulaire interne entraîne une augmentation de pression du L.C.R. du côté sain, alors qu'il n'y a aucun changement du côté de la thrombose. Ce signe est cependant contesté par beaucoup d'auteurs car il peut être positif dans 23 % des cas chez le sujet normal, notamment à gauche, en raison du drainage veineux asymétrique du cerveau et des anastomoses veineuses importantes à la base du crâne.

CONCLUSION

L'évolution d'une otite chronique cholestéatomateuse ne se fait jamais vers la guérison spontanée. La fréquence des complications a considérablement diminué, néanmoins leur survenue est toujours possible, avec une symptomatologie, surprenante car trompeuse et bâtarde.

Enfin il apparaît que dans la plupart des cas, le traitement correct de l'otite chronique aurait pu prévenir la survenue de complications. C'est une banalité qu'il importe de rappeler.

FORMES CLINIQUES

I - LES FORMES SYMPTOMATIQUES

1°) Les formes sans otorrhée semblent augmenter de fréquence et sont découvertes à l'occasion d'une consultation motivée par une hypoaccousie, volontiers attribuée à un bouchon de cérumen. Deux cas peuvent se présenter :

- 1 - L'interrogatoire découvre un long passé otitique
 - L'examen des tympans révèle une perforation évocatrice ou des séquelles d'otite fibro-adhésive.
 - L'aspirateur ramène d'épaisses lamelles épidermiques indurées.

Le diagnostic de cholestéatome sec est évident. Sa matrice épaisse et bien clivable en facilitera l'exérèse chirurgicale.

2 - Il n'y a pas d'antécédent, l'otoscopie montre soit un tympan normal, soit un tympan légèrement bombé dans sa partie postéro-supérieure. On peut apercevoir par transparence une masse blanchâtre.

L'intervention permettra de découvrir un cholestéatome primitif siégeant volontiers dans l'attique interne, poussant des digitations dans la zone rétro-labyrinthique, ce qui augmente les difficultés d'exérèse.

2°) Parmi les multiples formes audiométriques, nous citerons les formes avec labyrinthisation précoce, fréquentes surtout chez l'enfant, traduites par une surdité de réception prédominant sur les fréquences aiguës. Le pronostic fonctionnel est alors très compromis, car la chirurgie ne permet pas d'améliorer la courbe osseuse.

3°) Les formes radiologiques : en dehors des multiples aspects donnés par toutes les possibilités d'extension du cholestéatome, il nous faut individualiser deux formes dont l'expérience montre qu'elles ont une expression clinique et une évolution différentes. L'incidence de SCHULLER permet en effet de distinguer :

1 - Les formes à mastoïde éburnée

2 - Les formes à mastoïde pneumatisée

1 - Les formes à mastoïde éburnée sont les plus fréquentes. Les cellules mastoïdiennes sont remplacées par un tissu osseux, dense et homogène à la radio.

Le processus inflammatoire actif de l'otite chronique est stabilisé en un stade cicatriciel. On n'assistera pas à des réveils infectieux ostéomyélitiques. Tout dépend de l'extension du cholestéatome qui continue cependant à éroder l'os.

2 - Les formes à mastoïde pneumatisée : où le processus inflammatoire de l'otite chronique, même lorsqu'il est stabilisé, est toujours susceptible de poussées de réchauffement avec réaction ostéomyélitique de l'os. Il faudra non seulement traiter le cholestéatome par son exérèse chirurgicale, mais aussi traiter l'otite chronique. Nous en reparlerons.

II - LES FORMES TOPOGRAPHIQUES

Nous en avons déjà envisagé les aspects et le siège des perforations. Il est toutefois habituel d'opposer au niveau de l'attique, les localisations antérieures et postérieures.

1°) l'atticite antérieure marquée par :

- une otorrhée discrète
- une perforation punctiforme au-dessus et en avant du col du marteau
- une audition longtemps bien conservée
- un bon pronostic fonctionnel

2°) l'atticite postérieure est la plus fréquente (70 % des cas)

- l'otorrhée est abondante
- la perforation s'étend vers la pars-tensa pouvant réaliser la classique perforation postéro-supérieure

après avoir détruit le ligament tympano-malléolaire postérieur

- la surdité de transmission est importante.

A ce niveau, le cholestéatome pousse fréquemment des prolongements vers :

- l'attique interne entraînant une lyse de la branche descendante de l'enclume
- l'additus et l'antre
- et, surtout vers la gouttière postérieure de la caisse au bas et en arrière (récessus tympani et récessus facial) ce qui augmente les difficultés chirurgicales.

III - FORMES SELON LE TERRAIN

Chez l'enfant : l'otite chronique cholestéatomateuse est classiquement rare, et souvent considérée alors comme à point de départ embryonnaire. En fait, elle semble assez fréquente (23 % des otites chroniques d'après BOURDIAL (59)). Sa fréquence augmente avec l'ancienneté de l'otite et l'âge.

Elles sont peu différentes cliniquement des formes de l'adulte, si ce n'est le siège souvent attical du cholestéatome, son extension volontiers postérieure, et la pneumatisation importante de la mastoïde, ce qui explique la fréquence des poussées de réchauffement, des lésions ostéomyélitiques chroniques découvertes en cours d'intervention.

Il convient de rappeler chez l'enfant les difficultés d'un examen clinique minutieux au microscope en raison de son indocilité, et de l'examen audiométrique.

Nous rappellerons aussi la fréquence des terrains allergiques, des déficits immunitaires mineurs. L'otite chronique évolue volontiers dans le contexte infectieux chronique rhino-pharyngé, mais aussi sinusien ou bronchique. Il ne faut donc pas considérer la seule pathologie auriculaire. De tels troubles coexistent fréquemment, et compromettent l'avenir chirurgical fonctionnel.

IV - LES FORMES ETIOLOGIQUES

1°) Nous avons vu que la grande majorité des cholestéatomas apparaissent au cours de l'évolution d'une otite moyenne chronique quelle que soit sa forme, en particulier au cours :

- des séquelles d'otites aiguës nécrosantes responsables de perforations marginales

- des otites séreuses et fibro adhésives

Les phénomènes déclenchant sont encore mal connus, mais nous savons que l'apparition et le développement du cholestéatome seront favorisés par :

- des facteurs anatomiques : déficience du ligament annulaire et insertion externe par rapport au sulcus.
- des facteurs individuels mal connus : on a fait intervenir la pH de la peau, et surtout le manque d'aération des cellules épidermiques à ce niveau.
- le facteur inflammatoire qui conditionne le développement de l'otite chronique, et qui en même temps va exacerber le potentiel évolutif du cholestéatome.

2°) Le cholestéatome après tympanoplastie : il faut en distinguer 2 types :

1 - Les récidives : la gouttière postérieure de la caisse en représente le siège d'élection; mais on peut aussi les découvrir sous le bord libre du mur de la logette, ou encore autour de la fenêtre ovale entre les branches de l'étrier.

Ces récidives semblent correspondre le plus souvent à une éradication incomplète, et donnent une grande valeur à la tympanotomie postérieure, qui seule permet de découvrir ces régions si l'on veut conserver le cadre tympanal.

2 - Les cholestéatomes iatrogènes : de plus en plus fréquents, résultent de l'inclusion de fragments épidermiques derrière une greffe. Un tel fragment provenant d'une désépithélisation incomplète de la face externe du pourtour de la perforation, mais aussi de la face interne, au cours d'une première intervention.

Les sièges d'élection de ces cholestéatomes sont : l'annulus, l'angle antérieur et postérieur de la membrane de Schnaprnell, le pourtour du manche du marteau. On les découvre habituellement au cours d'une réintervention motivée par un échec anatomique ou par l'aggravation d'une surdité de transmission.

3°) Le cholestéatome primitif survenant en dehors de tout antécédent otitique, n'est pas exceptionnel. Les observations se sont multipliées ces dernières années, avec le développement de la copho-chirurgie.

Le motif habituel de la consultation est une hypoaccousie traduite à l'audiogramme par une surdité de transmission.

L'examen clinique est le plus souvent normal, il est en effet très rare d'apercevoir à travers un tympan translucide une masse blanchâtre qui fait bomber la membrane dans sa partie postéro-supérieure.

Les radiographies, lorsqu'elles sont de qualité, permettent parfois de faire le diagnostic. L'intervention découvre la tumeur qui siège le plus souvent dans l'attique, près du tympan, et dont l'extension est très variable.

0 0

0

DIAGNOSTIC POSITIF

Trois signes cliniques permettent de suspecter la présence d'un cholestéatome au cours d'une otite chronique :

- 1 - l'otorrhée fétide, mais elle n'est ni constante, ni pathognomonique, on peut la rencontrer au cours d'une otite chronique suppurée simple.
- 2 - l'hypoaccousie, n'est ni constante, ni pathognomonique.
- 3 - le type de la perforation : mais on peut voir des perforations marginales, ou épitympaniques sans cholestéatome.

Un seul signe est pathognomonique : c'est la vision directe des paillettes brillantes, se détachant par lamelles.

La radiographie de l'oreille moyenne fournit des données de suspicion importantes :

- éburnation de la mastoïde
- dilatation des cavités dont les parois érodées sont nettes et hypercondensées
- disparition partielle ou complète des osselets.

Dans bien des cas, ce n'est que l'intervention chirurgicale motivée par le faisceau d'arguments de suspicion qui permettra de découvrir le cholestéatome.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I - DEVANT UNE OTORRHEE

L'examen permet d'éliminer :

1°) une otite externe : le conduit auditif externe est très inflammatoire, rétréci, douloureux rendant l'examen des tympans difficile.

Il faudra le reprendre après quelques jours de traitement local.

2°) une otite suppurée simple :

- l'otorrhée n'est pas fétide, son abondance augmente au cours des épisodes infectieux rhino-pharyngés (otorrhée tubaire)
- la perforation est méso-tympanale et ne touche pas les bords
- la pneumatisation de la mastoïde est normale, mais une mastoïdite peut toujours survenir au cours d'un épisode infectieux.

3°) l'otite chronique tuberculeuse est par contre plus difficile à éliminer. Il faut tenir compte :

- du terrain : notion de tuberculose en évolution ou d'antécédents
- de l'aspect du tympan qui est habituellement le siège de plusieurs perforations (3 ou 4) marginales le plus souvent.
- la muqueuse de la caisse est très épaissie et présente un relief granuleux, polypoïde, rouge vif, sanguinolant par endroits
- la mastoïde est pneumatisée
- la labyrintisation très précoce, ce qui en l'absence de traitement spécifique conduira à la surdité totale à bref délai.

II - DEVANT UNE HYPO-ACCOUSIE

1°) L'examen du conduit auditif externe permettra d'éliminer un bouchon de cérumen ou bouchon épidermique.

Le bouchon épidermique formé par l'accumulation des desquamations épithéliales de la peau du conduit, et entraînant son obstruction, doit être considéré comme un véritable cholestéatome de l'oreille externe. Il faut après son ablation, examiner soigneusement la membrane tympanique afin d'éliminer toute perforation à travers laquelle les cellules épithéliales auront pu migrer, et former le point de départ d'un cholestéatome de l'oreille moyenne.

2°) l'examen du tympan permettra d'éliminer :

- une otite suppurée simple
- une otite fibro-adhésive : la membrane tympanique amincie, pellucide, se rétracte et s'accole au promontoire. La courte apophyse du manche du marteau est saillante. L'hypoaccousie apparaît rapidement au décours d'un coryza ou d'une rhinite aiguë. L'obstruction tubaire est majeure.
- la tympanosclérose peut siéger en n'importe quel point : sur le tympan elle se traduit par les classiques plaques calcaires. Lorsqu'il existe une perforation, la muqueuse de la caisse présente un aspect blanc nacré, en imposant volontiers pour un cholestéatome, mais l'aspiration ne ramène pas de lamelles épidermiques.

Il faut cependant noter la coexistence possible et fréquente d'un cholestéatome avec une otite fibro-adhésive ou une tympanosclérose.

3°) Si l'examen des tympans est normal :

L'audiogramme permettra d'éliminer une surdité de perception.

Si l'audiogramme montre une surdité de transmission, seule l'intervention permettra de découvrir un cholestéatome primitif et d'éliminer :

- une otospongiose,
- une tympanosclérose dont les foyers touchent la chaîne ossiculaire.
- une rupture de la chaîne ossiculaire souvent secondaire à un traumatisme méconnu.

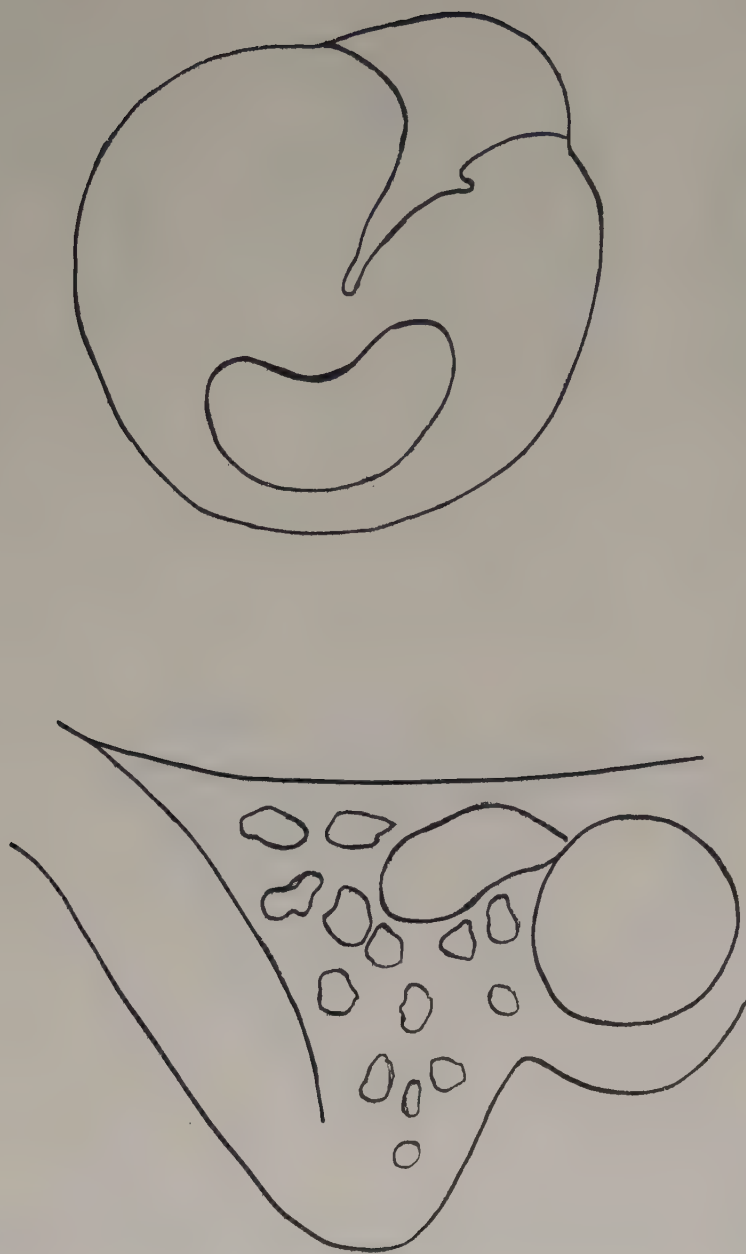
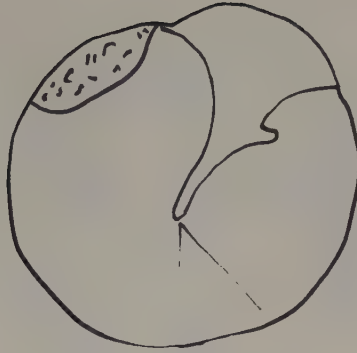


Fig. 5 Otite chronique suppurée simple :

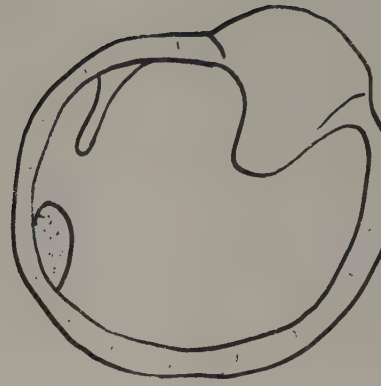
- Perforation mésotympanale ne touchant pas les bords
- Otorrhée non fétide
- Radio (Schuller) mastoïde pneumatisée
- Pas de complication encéphalo-méningée (sauf si poussée infectieuse)
- Traitement médical



- 1 -



- 2 -



- 3 -

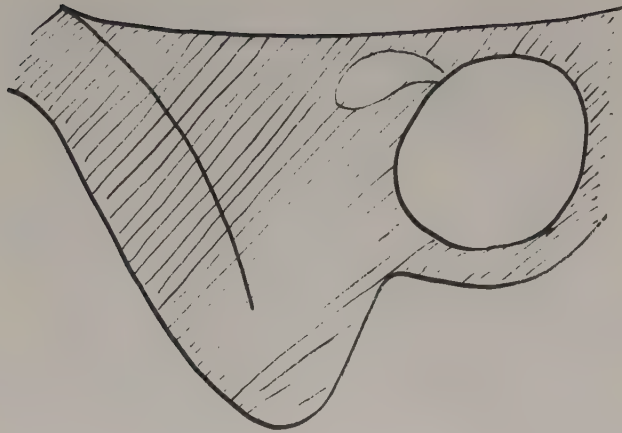


Fig. 6 Otite chronique suppurée cholestéatomateuse

- Perforation - postéro-supérieure (1)
 - de la membrane de Schrapnell (2)
 - subtotale (3)
- Otorrhée fétide
- Radio (Schuller) mastoïde éburnée
- Complications encéphalo-méningées toujours possibles
- Traitement chirurgical

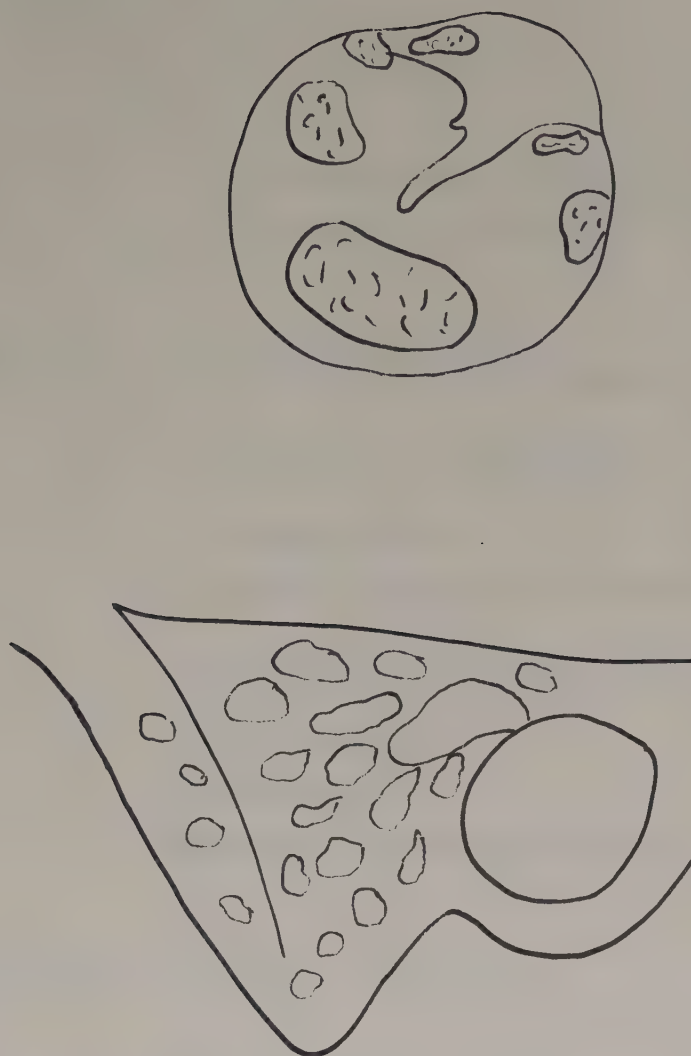


Fig. 7 Otite chronique suppurée tuberculeuse

- perforations multiples
- pus grumeleux (rechercher le B.K.)
- radio : mastoïde pneumatisée
- labyrinthisation précoce (surdité de réception)
- traitement médical

TROISIEME PARTIE - LE TRAITEMENT

=====

- PRINCIPES ET MODALITES DU TRAITEMENT MEDICAL

I - LE TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX

- les moyens locaux
- l'antibiothérapie par voie générale

II - LE TRAITEMENT DU PROCESSUS ANTI-INFLAMMATOIRE

- vaccinothérapie
- crénothérapie
- Röntgen et Bétathérapie tubaire

- PRINCIPES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

I - ACTION SUR LE CHOLESTEATOME

II - ACTION SUR LES LESIONS ASSOCIEES

- les lésions muqueuses - évolutives - cicatricielles
- les lésions osseuses.

III - ACTION RECONSTRUCTIVE

- LES TECHNIQUES CHIRURGICALES

I - LA VOIE D'ABORD :

- 1 - incision des plans mous : voie endaurale externe
voie postéro supérieure
- 2 - accès à travers l'os
 - la technique ouverte : l'évidement pétro mastoïdienne
 - la technique fermée : voie transmasdoïdienne avec
tympantotomie postérieure
 - les techniques intermédiaires
 - l'atticotomie
 - technique ouverte avec reconstruction du conduit
auditif externe

II - TEMPS DE NETTOYAGE

III - TEMPS FONCTIONNEL

- reconstruction de l'appareil tympano-ossiculaire
 - techniques classiques
 - techniques modernes
- reconstitution du jeu des fenêtres
- rétablissement de la perméabilité tubaire

IV - AMENAGEMENT DES CAVITES

- INDICATIONS OPERATOIRES

I - L'OTITE CHRONIQUE CHOLESTEATOMATEUSE SUPPUREE NON COMPLIQUEE

- la date d'intervention
- choix de la technique opératoire

II - L'OTITE COMPLIQUEE

- CONCLUSION

PRINCIPES ET MODALITES DU TRAITEMENT MEDICAL

Le traitement médical a pour but de placer le chirurgien dans les meilleures conditions opératoires.

Ces conditions sont au nombre de deux :

- I - Otite non infectée : traitement anti-infectieux.
- II - Otite stabilisée, non évolutive : traitement du "processus inflammatoire" de l'otite chronique.

I - TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX

La première condition est impérative dans tous les cas, qu'un geste fonctionnel soit envisagé ou non. La situation initiale est presque toujours celle d'une suppuration chronique plus ou moins refroidie, volontiers "enkystée". Avant la mise en oeuvre de tout traitement il convient auparavant de faire un prélèvement de l'otorrhée pour examen bactériologique. Deux modalités thérapeutiques sont utilisées pour combattre cette suppuration.

1°) Les moyens locaux : largement supérieurs à tous les autres traitements, permettent dans la très grande majorité des cas d'obtenir l'assèchement d'une otorrhée quelle que soit son ancienneté, quel que soit le germe en cause.

A condition d'être effectuée deux fois par jour, et sous contrôle du microscope binoculaire, l'otorrhée disparaît en quelques jours.

Il faut :

- 1 - aspirer l'enduit purulent et enlever les lamelles épidermiques qui se détachent de la masse cholestéatomateuse.
- 2 - laver soigneusement et plusieurs fois la cavité avec une solution antiseptique (ammonium quaternaire, eau oxygénée boratée etc...)
- 3 - instiller localement une ampoule d'antibiotique, dont le choix pourra être guidé par le résultat de l'antibiogramme.

- 4 - Dès que la suppuration a diminué, on associe l'instillation locale de corticoïdes.

Ces séances d'aspiration-lavage aboutissent à l'arrêt du processus infectueux en quelques jours. Les échecs sont extrêmement rares, il faut cependant en signaler leurs causes :

- Résistance d'un germe : (exceptionnelle) pyocyanique
- Surinfection mycosique dont on se méfiera si l'otorrhée n'a pas disparu au bout de 4 à 5 jours. Un nouveau prélèvement permettra d'en faire le diagnostic.

Ces séances sont habituellement bien supportées, il faut toutefois signaler :

- La fréquence des vertiges, qui disparaissent en quelques minutes.
- La possibilité de réactions allergiques locales parfois assez violentes (notamment avec la pénicilline et le chloramphénicol) ceci en dehors de toute notion d'allergie antérieure.

2°) L'antibiothérapie par voie générale n'a aucune place dans le traitement de l'otite chronique suppurée cholestéatomateuse non compliquée. La pénétration des antibiotiques est illusoire dans cette poche peu vascularisée. Elle ne peut avoir que des effets nocifs (sélection des germes, diminution de l'arsenal thérapeutique, modification de la symptomatologie etc ...)

Par contre il convient de l'utiliser, mais toujours associée au traitement local, au cours d'une poussée de réchauffement lorsque surviennent des complications.

II - TRAITEMENT DU PROCESSUS ANTI-INFLAMMATOIRE

La deuxième condition : arrêt du processus inflammatoire évolutif est par contre beaucoup plus difficile à obtenir car les inconnues sont encore nombreuses. En effet, si les lésions histopathologiques et leurs conséquences fonctionnelles sont bien connues, nous ne connaissons pas les véritables causes des phénomènes. Nous ne savons pas pourquoi une muqueuse demeure hyperplasique, entraînant une obstruction tubaire, malgré l'absence d'infection, pour-

quoi évoluera-t-elle, ou non, vers la tympanosclérose ? Nous ne savons pas pourquoi une otite séreuse deviendra fibro-adhésive.

De multiples méthodes ont été imaginées pour combattre le processus évolutif, aucune ne paraît satisfaisante.

1) La vaccino-thérapie a été utilisée par de nombreux auteurs pour essayer d'accroître la résistance du terrain (ABOULKER - STEPHENS). Elle fait appel soit au stock-vaccin préparé d'avance avec des souches microbiennes cultivées et conservées dans les laboratoires, soit au vaccin autogène réalisé à partir de débris purulents de l'oreille malade.

2) La crénothérapie constitue parfois un précieux adjuvant thérapeutique pré ou post-opératoire surtout lorsque l'otite chronique s'accompagne d'une altération de la muqueuse rhinopharyngée. Nous en ferons que rappeler les indications classiques :

- Les rhinopharyngites chroniques avec catarrhes muco-purulentes relèvent des cures soufrées, notamment du Massif Pyrénéen (Cauterets)
- Les allergiques tireraient bénéfice d'une cure à la Bourboule ou au Mont-Dore
- Les affections tubo tympaniques chroniques seraient améliorées par les cures à Allevard (Isère)

3) La Röntgenthérapie tubaire fut longtemps considérée comme une arme thérapeutique efficace. Elle trouvait ses principales indications dans les otorrhées tubaires et les otites à répétition. La méthode comprenait une dose totale de 300 à 500 r en une dizaine de séances.

Vers 1950, la Béta-thérapie fit son apparition en France, importée des U.S.A. où elle connaissait une grande vogue. Elle fut très largement répandue parmi les otologues qui traitaient eux-mêmes leurs malades avec la sonde de Crowe. Mais les résultats inconstants la firent abandonner, elle connaît actuellement un regain de succès.

AUBIN - CLERC et DAVAINÉ (120) insistent sur les notions suivantes :

- La Röntgenthérapie tubaire est plus efficace que la Béta-thérapie dans les affections tubaires, car elle agit sur toute la longueur de la trompe.

- Pour être efficace elle doit répondre aux normes classiques :
 - dose unitaire : 20 à 40 r
 - nombreuses séances : 10 à 12
 - 2 champs symétriques latéraux (4 x 4 cm) centrés sur le cavum
- Elle ne comporte aucun danger à ces doses :
 - pas de cancérisation secondaire
 - pas de rétraction scléreuse tubaire
 - aucune réaction endocrinienne

L'expérience clinique montre que la Röntgenthérapie donne des résultats plus constants chez l'adulte. Par contre chez l'enfant il vaut mieux appliquer des Bétathérapie tubaire. Mais ces résultats ne sont parfois que passager.

En ce qui concerne l'enfant, nous rapprocherons de ce traitement anti-infectieux et anti-inflammatoire, l'ADENOIDECTOMIE, dont les indications devront être très larges, en particulier chez tout enfant ou nourrisson ayant présenté une première otite aigüe quelle que soit sa forme.

PRINCIPE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie se propose une triple action :

- Action sur le cholestéatome
- Action sur les lésions associées
- Action reconstructive, aboutissant à une récupération fonctionnelle.

I - ACTION SUR LE CHOLESTEATOME

L'expérience clinique nous apprend que le cholestéatome se comporte comme une tumeur envahissante et destructive, ayant tendance à la récurrence, et pouvant être le siège d'une suppuration difficile à contrôler. L'ablation totale du cholestéatome quel que soit son aspect macroscopique, quelle que soit son extension est donc le geste chirurgical majeur et primordial. Il faudra envisager une voie d'abord large (ou tout au moins permettant une bonne exposition de la lésion) et un temps de nettoyage soigneux, parfois très long, effectué sous le contrôle du microscope qui seul permettra de voir les multiples digitations cholestéatomateuses.

Lorsque l'ablation est complète la prévention des récurrences doit orienter pour une grande part la poursuite de l'intervention. Il faut éviter de laisser en place des recoins épidermiques qui pourront être le départ d'un nouveau cholestéatome.

II - ACTION SUR LES LESIONS ASSOCIEES

L'action sur les lésions associées du cholestéatome est par contre beaucoup plus discutée car plus aléatoire.

1°) Les lésions muqueuses peuvent être inflammatoires évolutives, diffuses ou localisées uniquement dans le segment atrio-tubaire. Mais elles peuvent aussi être cicatricielles (fibrose, tympanosclérose).

a) Les lésions inflammatoires évolutives ont presque toujours un aspect fongueux, avec parfois granulome parfaitement organisé d'aspect polypoïde. La pratique nous enseigne que les lésions, sauf lorsqu'elles sont parfaitement organisées (polypes) sont susceptibles de régresser sous deux conditions :

- suppression de l'agent causal
- drainage correct des cavités afin que la lésion ne s'entretienne pas d'elle même.

Dans la caisse (segment atrio-tubaire) nous savons que les lésions hyperplasiques lorsqu'elles sont stérilisées, et lorsqu'il existe une perméabilité tubaire correcte, pourront faire un retour ad integrum. Il est donc inutile de toucher aux lésions muqueuses inflammatoires de la caisse.

Dans l'attique, l'antre ou la mastoïde, ces mêmes lésions guérissent mal. Plusieurs facteurs sont invoqués :

- le drainage est difficile
- les réactions inflammatoires ferment les cloisons inter-attico tympaniques, enferment des lésions susceptibles d'évoluer en vase clos pour leur propre compte.
- les agents thérapeutiques locaux et généraux sont peu actifs, car ils pénètrent difficilement dans ces régions.

Dès lors, les spécialistes s'affrontent quant à l'attitude thérapeutique :

Pour les uns : si par un orifice quelconque nous créons un bon drainage et nous supprimons l'agression comme dans la caisse, la muqueuse est susceptible d'un retour à l'état normal. Une chirurgie à minima des lésions est donc satisfaisante .

Pour les autres : il faut poursuivre le nettoyage des lésions muqueuses jusqu'à leur éradication complète.

b) Les lésions cicatricielles (fibrose, tympanosclérose) aggravent considérablement le pronostic fonctionnel. Il faut donc les retirer si on envisage un geste fonctionnel.

2°) Les lésions osseuses, nous avons vu qu'il en existe deux types :

a) l'ostéose condensante : stade cicatriciel définitif dont l'exérèse ne se justifie pas

b) l'ostéomyélite chronique : qui pourrait guérir sous l'effet d'agents médicamenteux, mais cette évolution est toujours très longue (il faut au moins 18 mois de traitement intensif) difficile à prévoir dans ses limites anatomiques. Son exérèse chirurgicale représente donc un principe presque absolu.

III - ACTION RECONSTRUCTIVE

Cette action reconstructive est tributaire de deux précédentes, car son succès dépend de l'extension du cholestéatome et de l'importance des lésions associées.

Cette chirurgie se propose de réparer les lésions de l'appareil de transmission créés par le cholestéatome et les lésions associés. Avant d'envisager cette chirurgie, nous rappellerons les quatre conditions fondamentales nécessaires au fonctionnement de l'appareil de transmission. Il faut, d'après PORTMANN (71) :

1 - une membrane vibrante et protectrice : le tympan (effet tympanique)

2 - un contact entre cette membrane et les liquides labyrinthiques : les osselets (effet columellaire)

3 - deux fenêtres labyrinthiques (fenêtre ovale et fenêtre ronde de part et d'autre de la membrane basilaire) (jeu des fenêtres)

4 - une trompe d'Eustache fonctionnelle, assurant une bonne aération et une pression constante dans la caisse.

Les possibilités chirurgicales actuelles sont limitées au rétablissement des effets tympanique et columellaire.

Le seul geste que l'on puisse accomplir sur les fenêtres est leur libération des lésions fibreuses, ou de tympanosclérose.

Quant à la trompe d'Eustache, son cathétérisme, (avec cathéter laissé en place pendant plusieurs jours pour instillation de produits locaux), n'est possible que s'il n'y a pas de sténose osseuse, mais les résultats sont très inconstants.

0 0

0

LES TECHNIQUES CHIRURGICALES

Les techniques chirurgicales sont multiples et extrêmement variées, suivant les pays, les écoles et les auteurs. Notre intention n'est pas de les décrire en détail, il existe d'excellents traités (SHAMBAUGH (112) PORTMANN (111) SAUNDERS, et PAPARELLA (113)). Nous nous attacherons surtout aux idées générales et aux directives qui en découlent. Toute intervention sur l'oreille moyenne comporte trois temps opératoires, dont la chronologie doit être rigoureusement respectée :

- 1er Temps : voie d'abord
- 2e Temps : nettoyage des lésions
- 3e Temps : qui peut être, soit : un acte fonctionnel
soit : un aménagement des cavités lorsque les structures de l'oreille sont détruites, il n'est pas possible d'envisager un acte fonctionnel. Son but est d'éviter les récidives.

I - LA VOIE D'ABORD

Quelle que soit la technique utilisée, la voie d'abord doit répondre à deux critères :

1 - Donner une bonne exposition de la lésion afin de pouvoir en assurer l'exérèse totale.

2 - Conserver au maximum les structures saines, indispensables à une chirurgie réparatrice.

L'opérateur se trouvera souvent devant deux nécessités contradictoires, mais il ne doit jamais oublier que l'ablation totale du cholestéatome prime sur tous les autres gestes.

Cette voie d'abord comporte deux temps :

- Accès à travers les plans mous.
- Accès à travers l'os.

1°) L'accès à travers les plans mous :

De multiples incisions ont été imaginées au cours des années. Nous en retiendrons deux, les plus utilisées à l'heure actuelle :

1 - La voie endaurale externe (LEMPERT, SHAMBAUGH, (112). Excellente dans la majorité des cas, elle donne un accès direct sur les cavités antro-atticales, mais elle peut dans certains cas, être insuffisante lorsqu'on doit ouvrir largement le bloc mastoïdien en arrière.

2 - La voie postéro-supérieure (PORTMANN (138) est parfaite si l'on envisage une large cavité postérieure.

2°) L'accès à travers l'os :

Ce temps de trépanation osseuse aboutit à l'ouverture des cavités antro-adito-atticales. Une fois les plans mous incisés et réclinés, la technique de trépanation dépend de l'indication opératoire. Suivant que l'on conserve ou non le conduit auditif externe osseux dont le cadre tympanal servira de support à une éventuelle greffe, on peut schématiquement envisager trois types de technique :

A - La technique ouverte

B - La technique fermée : voie transmastoïdienne avec ou sans tympanotomie postérieure

C - Les techniques intermédiaires :

- Atticotomie

- Technique avec reconstruction du conduit .

A - La technique ouverte (Fig. 9) : c'est l'EVIDEMENT PETRO-MASTODIEN TOTAL encore appelé MASTOIDECTOMIE RADICALE qui aboutit à l'ouverture des cavités antro-adito-atticales, dont l'aménagement sera fait en fin d'intervention par une plastie de la conque du pavillon de l'oreille, afin d'assurer la surveillance de ces cavités et d'éviter les récidives. On peut procéder de deux manières :

1°) Ouverture d'arrière en avant, c'est-à-dire mastoïdectomie, puis on élargit progressivement l'antrotomie vers l'avant, ce qui permet l'ouverture de l'aditus puis de l'attique.

2°) Ouverture d'avant en arrière qui se fait en deux temps :

- élargissement du conduit auditif externe de part et d'autre de l'épine de Hennlé ce qui permet d'amincir au maximum la paroi externe des cavités antro-atticales.

- dans un deuxième temps, à partir du rebord inférieur du mur de la logette, on ouvre successivement l'attique, l'aditus, puis l'antre : ouverture poursuivie en arrière, à la demande, suivant l'extension du cholestéatome et l'importance des lésions mastoïdiennes.

Avantages et désavantages de l'évidement pétro-mastoïdien :

- cette technique présente deux avantages :

. elle permet dans bien des cas une éradication plus facile et plus complète des lésions. Il convient de l'utiliser devant les cholestéatomes très extensifs, et siégeant sous la paroi externe de l'attique.

. elle donne la possibilité de suivre parfaitement ces malades, grâce à la plastie de conque qui permet d'une part de voir toutes les régions des cavités (une récurrence pourra être décelée facilement), d'autre part, d'assurer une bonne aération des cavités, ce qui diminue les risques de récurrences.

- cette technique présente de gros inconvénients sur le plan fonctionnel :

La perte du conduit auditif externe osseux est très préjudiciable à la reconstruction plastique de la caisse du tympan. La greffe tympanique n'a plus son support externe normal vers le haut. Elle aura tendance à s'affaisser sur le fond de la région atticale, ce qui entraînera une position anormale de la nouvelle chaîne, va créer des adhérences autour d'elle, et provoquer l'échec fonctionnel dans bien nombre de cas.

B - La technique fermée (Fig. 10) ou voie TRANS-MASTOÏDIENNE est actuellement adoptée par de nombreux auteurs (SHEEHY(140), PORTMANN (138), GORDON SMITH. Elle se propose un accès des cavités antro-atticales à travers l'os mastoïdien, en respectant le conduit auditif externe. La trépanation est transmastoïdienne pure. Elle

nécessite une voie d'abord à travers les plans mous, un peu plus large que dans la technique ouverte. Celle-ci se fait grâce à deux contre-incisions postérieure et inférieure. On pratique ensuite :

- une mastoïdectomie simple classique élargie vers l'attique en avant, à travers le pied de l'écaille du temporal et même la racine postérieure de l'apophyse zygomatique.

- un repérage des osselets et éventuellement une tympanotomie postérieure, si la gouttière postérieure du cadre tympanal (récessus tympani et récessus facial) est envahie par le cholestéatome. Cette tympanotomie pratiquée à la fraise diamantée, et sous contrôle permanent de la mobilité faciale, se fait entre, d'une part, le plan du coude et de la 3ème portion intra-pétreuse du nerf facial, et d'autre part, le niveau présumé du sulcus. Cette ouverture postérieure que l'on peut élargir à la demande vers le bas, permet ainsi le contrôle de la quasi-totalité de la caisse, la région des fenêtres le promontoire, l'hypotympan, l'entrée de la trompe et même parfois la chaîne ossiculaire.

- Les avantages fonctionnels de cette technique sont évidents : la greffe tympanique soutenue vers l'extérieur par un lit situé sur le pourtour interne du conduit auditif externe lui-même, n'a aucune tendance à s'affaïsser vers le fond. La nouvelle chaîne ossiculaire peut ainsi rester libre d'adhérences et jouer ultérieurement son rôle de transmission sans entrave.

- Les inconvénients sont au nombre de deux :

- 1) la voie transmastoïdienne peut rendre très difficile et incomplète l'ablation de lésions, en particulier lorsque le sinus latéral est procident, ce qui ne permet pas de fraiser parallèlement au sulcus.

- 2) une objection plus sérieuse faite à cette technique, est qu'elle ne donne pas la possibilité de déceler les récidives. S'il reste quelques cellules épithéliales à potentialité cutanée (ce dont on n'est jamais sûr quelle que soit la technique) leur multiplication provoquera une récidive du cholestéatome que l'on ne pourra pas dépister cliniquement.

Enfin, cette technique augmenterait le pourcentage des récidives (7 % de récidive avec la technique ouverte, 17 % avec la technique fermée), mais les chiffres sont difficiles à apprécier : la surveillance à long terme des sujets opérés, n'est pas toujours possible et un grand nombre de malades échappent aux statistiques. D'autre part, les récidives à long terme (plus de 10 ans) sont toujours possibles. Or, nous manquons encore de recul dans le temps pour juger de l'efficacité des techniques. La tympanotomie postérieure, mis au point en 1958 par JANSENS, n'est largement utilisée que depuis 1968.

C - Les techniques intermédiaires :

a) L'Atticotomie : consiste à ouvrir l'attique par résection de sa paroi externe. Technique simple, élégante, elle permet l'ablation des lésions atticales avec un minimum de dégât osseux. Ces indications sont malheureusement limitées aux cholestéatomes intra-atticaux, peu développés en arrière, ce dont on n'est jamais sûr à priori.

Certains auteurs (PORTMANN M., SHEEHY) lorsqu'ils utilisent cette technique, la font suivre systématiquement d'un temps fonctionnel avec reconstruction de la paroi externe de l'attique à l'aide d'un fragment de cartilage. Ceci éviterait les récidives produites par une invagination de la greffe tympanique au niveau de l'attique, favorisée par l'élargissement du cadre tympanal.

b) Les techniques ouvertes avec reconstruction immédiate du conduit auditif externe. Trois procédés sont utilisés :

1 - Reconstruction du conduit auditif externe après technique ouverte, à l'aide d'une greffe osseuse prélevée à la gouge sur la corticale mastoïdienne postérieure.

2 - Après une voie transmastoïdienne : section à la fraise fine d'un fragment du conduit auditif externe osseux que l'on extrait provisoirement (sur une oreille droite, section 1 H et à 8 H). Le jour obtenu est considérable, le conduit est ensuite remis en place.

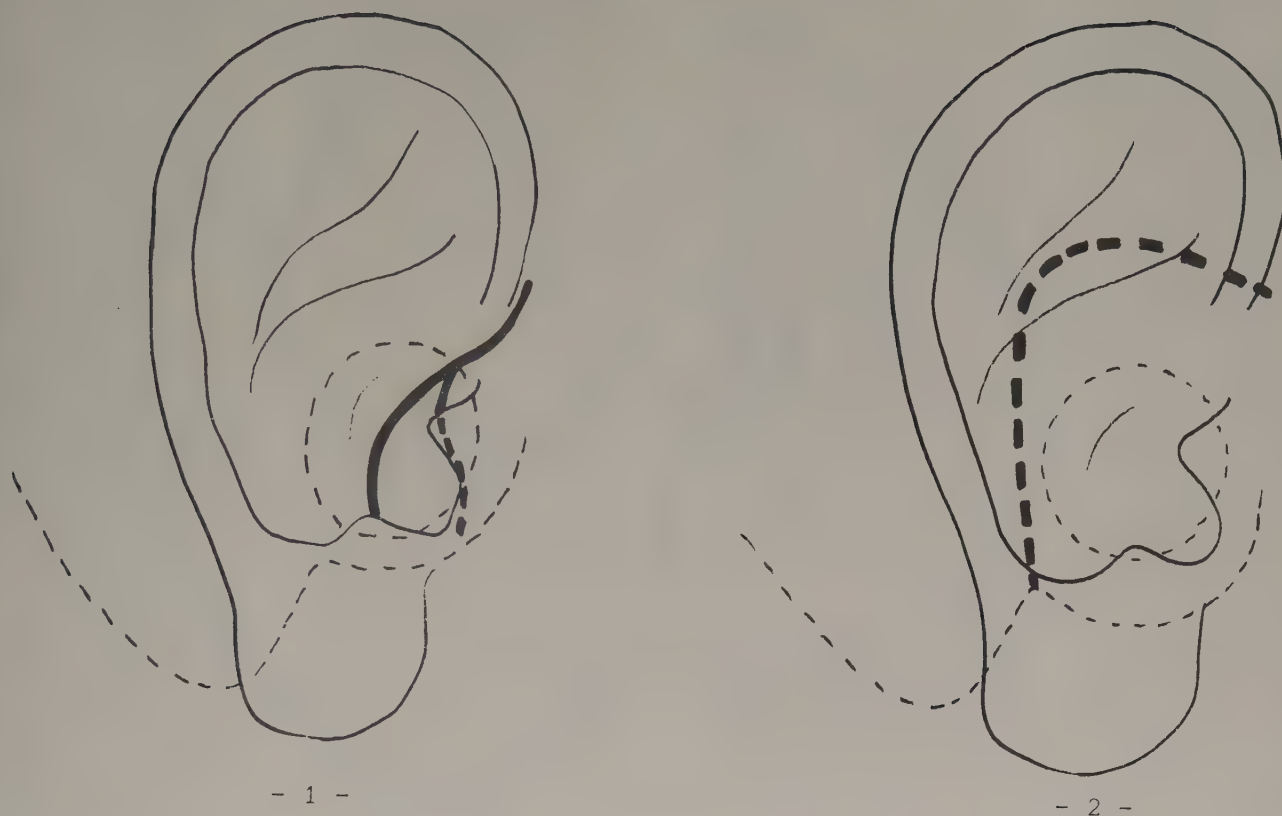


Fig. 8 Incision des plans mous :

1 - Voie endaurale externe

2 - Voie postéro-supérieure

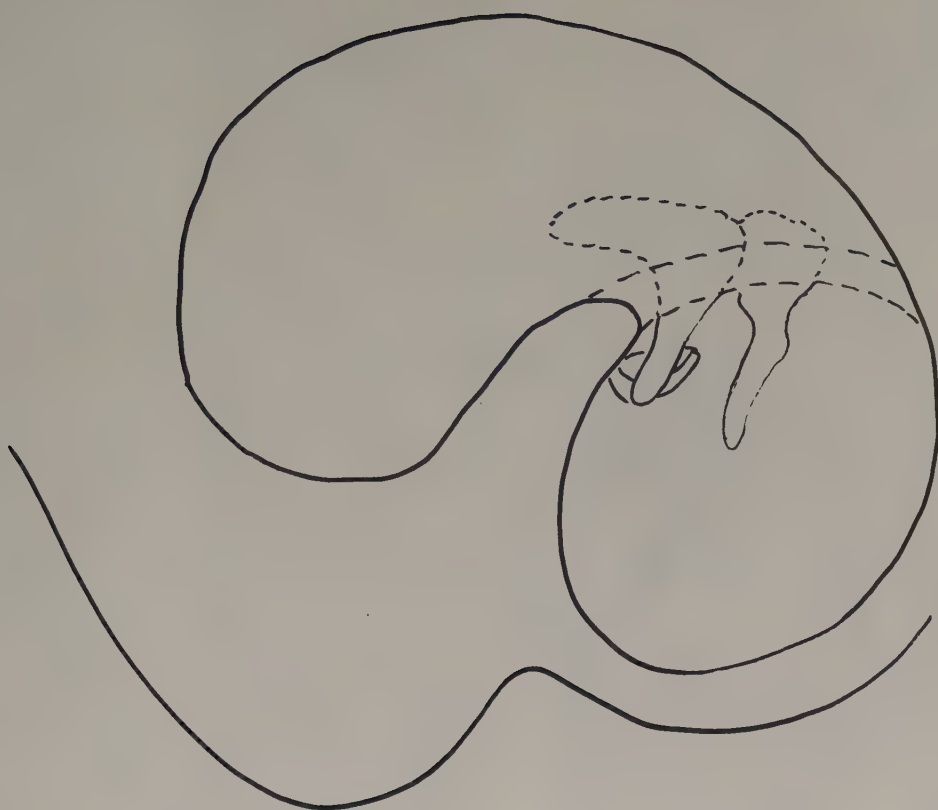


Fig. 9 Technique ouverte. Evidement pétro-mastoïdien

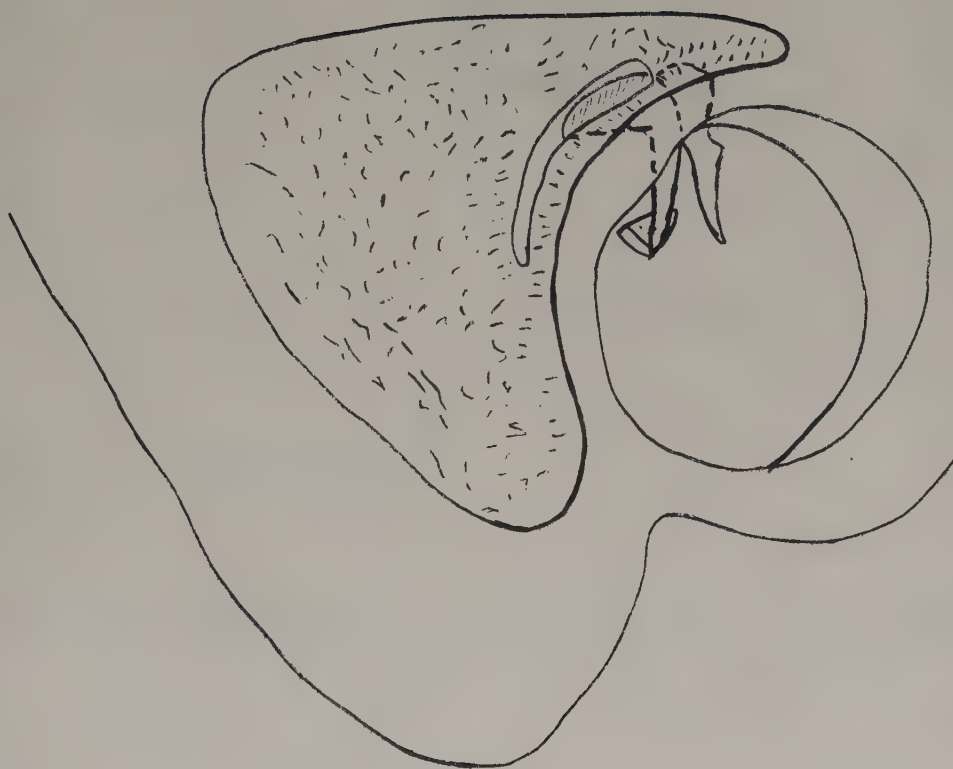


Fig. 10 Technique fermée : Voie trans-mastoïdienne avec tympanotomie postérieure.

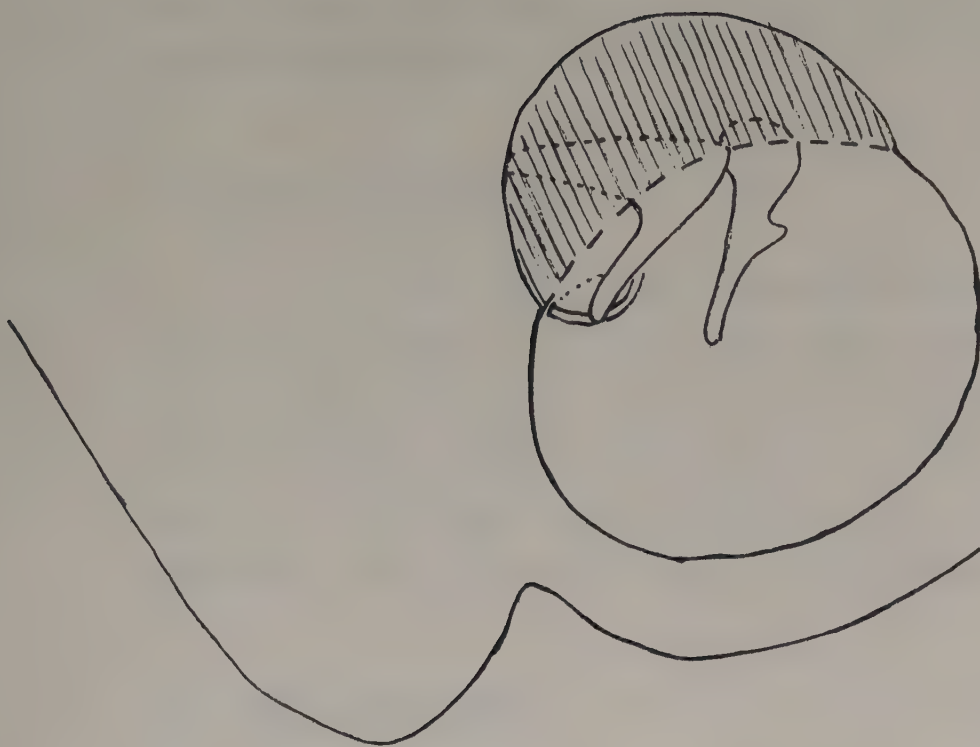


Fig. 11 Atticotomie (la zone hachurée correspond à la résection de la paroi externe de l'attique).

3 - La troisième technique (AUSTIN (118)) consiste à refaire la paroi du conduit à l'aide d'un cartilage (autogreffe) prélevé sur le pavillon de l'oreille et monté en forme de tuile à la place de la portion manquante du conduit.

II- TEMPS DE NETTOYAGE

Le temps d'ablation du cholestéatome est le temps primordial qui conditionnera la réussite ou l'échec de toute intervention. C'est un temps très long, parfois très difficile, nécessitant beaucoup de patience, effectué au microscope, sous fort grossissement si besoin, en vérifiant les moindres recoins à l'aide d'un miroir de Zini. Ce n'est qu'après s'être assuré de l'ablation totale du cholestéatome, que l'on peut envisager le temps opératoire suivant.

III - TEMPS FONCTIONNEL

Nous avons vu les quatre conditions fondamentales nécessaires au bon fonctionnement de l'appareil de transmission. Après le nettoyage des lésions, un temps d'exploration des différents éléments est indispensable pour juger de l'ampleur des destructions et des possibilités de reconstruction. En fin d'intervention les quatre conditions doivent être remplies pour que celle-ci atteigne son but, c'est-à-dire le rétablissement de la fonction auditive. Nous envisageons successivement les possibilités chirurgicales :

- A - Reconstruction de l'appareil tympano-ossiculaire (conditions I et II)
- B - Rétablissement du jeu des fenêtres (condition III)
- C - Rétablissement de la perméabilité tubaire (condition IV)

A - Les reconstructions de l'appareil tympano-ossiculaire (conditions I et II) ont fait l'objet au cours des vingt dernières années de multiples travaux, parmi lesquels nous citerons ceux de WULLSTEIN (114) ZOLLNER (148) en Allemagne, PORTMANN M (III) et ABOULKER (115) en France, SHAMBAUGH (112) SHEEHY (140) AUSTIN (118)

HOUSE (127) aux Etats Unis, ANTOLI-CANDELA (117) en Espagne. Les techniques imaginées sont extrêmement variées.

1°) Techniques classiques

WULLSTEIN a tenté de codifier les techniques. Il distingue :

- Les tympanoplasties de type I

- . la chaîne ossiculaire est intacte
- . reconstruction de la membrane tympanique seule

(Nota : on appelle myringoplastie l'intervention qui consiste à reconstituer la membrane du tympan sans qu'il y ait eu auparavant exploration de la chaîne ossiculaire)

- Les tympanoplasties de type II

- . la chaîne ossiculaire est rompue, mais l'étrier et la platine sont intacts
- . l'effet columellaire est rétabli par la reconstitution de la membrane tympanique et d'un néo-osselet interposé entre le néo-tympan et la tête de l'étrier.

- Les tympanoplasties de type III

- . une des branches ou la totalité de l'étrier sont lysés avec le reste de la chaîne
- . l'effet columellaire est rétabli par la reconstruction de la membrane tympanique et d'un néo-osselet interposé entre le néo-tympan et la platine.

Les matériaux utilisés pour la reconstruction de la chaîne tympano-ossiculaire sont aussi extrêmement variés.

. Pour la reconstruction de la membrane tympanique, l'unanimité des auteurs s'est faite pour l'emploi d'auto-greffes libres d'origine conjonctive. On utilise soit un fragment d'aponévrose prélevé sur le muscle temporal, soit un fragment de périchondre prélevé sur le cartilage du pavillon de l'oreille. La greffe est ensuite amincie au maximum et appliquée au-dessus ou au-dessous de la perforation dont on aura auparavant désépithélialisé les deux faces. Elle sera maintenue à l'aide de substances résorbables (gelfoam).

Cette technique de reconstruction de la membrane tympanique est parfaitement mise au point à l'heure actuelle, mais deux précautions doivent être prises :

1 - La vue directe sur toute la perforation doit être parfaite (en particulier en avant) il ne faut donc pas hésiter à employer une large voie d'abord.

2 - La préparation du lit de la greffe doit être soigneuse. Il faut à l'aide d'un micro-bistouri coudé, abraser et retirer l'épithélium de la face externe des bords de la perforation, mais aussi la face interne.

. La reconstruction de la chaîne ossiculaire fait appel à trois types de matériaux, dont la fréquence d'utilisation est très variable suivant les auteurs.

1 - Les prothèses en plastique : séduisantes par leur facilité d'emploi, sont peu utilisées en France pour des raisons d'intolérance (élimination de la prothèse entre six mois et trois ans). Il semble que cette tolérance soit meilleure lorsqu'on interpose un fragment cartilagineux ou osseux entre la prothèse et le tympan.

2 - Les auto-greffes utilisées peuvent être soit un osselet du malade lui-même, interposé directement entre le néo-tympan d'une part, et la tête de l'étrier ou la platine d'autre part, soit un fragment d'os prélevé sur la corticale mastoïdienne.

3 - Les homo-greffes : utilisation d'un osselet prélevé sur le cadavre, et conservé pendant plusieurs semaines dans des solutions formolées ou à base de cyalite. Ces homo-greffes d'osselets sont parfaitement supportées. PORTMANN M. et LACHER (130) n'ont jamais observé de phénomène de rejet après un recul de 5 ans.

2°) Les techniques modernes

Les homogreffes tympano-ossiculaires : Encouragées par les bons résultats obtenus avec l'emploi d'homogreffes d'un seul osselet, les otologistes ont ces dernières années, imaginé et réalisé des homogreffes de chaînes tympano-ossiculaires complètes (tympan-marteau-enclume).

En 1966 MARQUET (132) en Belgique réalise les premières homogreffes totales de tympan.

En 1968 HOUSE et GLASSCOLK (127) à Los Angelès greffent des chaînes ossiculaires.

En 1971 PLESNER réalise les homogreffes tympano-ossiculaires avec le conduit auditif externe.

En 1973 LACHER et PORTMANN (130) à Bordeaux codifient les techniques et distinguent :

- . les homogreffes de type I
 - tympan seul : H G I a
 - osselet seul : H G I b
- . les homogreffes de type II
 - tympan et marteau : H G II a
 - tympan-marteau et enclume : H G II b
- . les homogreffes de type III = H G III
 - tympan-marteau-enclume + fronde stapédienne confectionnée avec un osselet de banque.

Les premiers résultats obtenus par ces méthodes sont encourageants, tant sur le plan infectieux que fonctionnel. D'autre part, ces homogreffes sont très bien tolérées, et à moyen terme (3 ans de recul) on n'observe pas de phénomène de rejet.

B - La reconstitution du jeu des fenêtres (condition III)

Le libre jeu des fenêtres doit être vérifié avant d'entreprendre la reconstruction tympano-ossiculaire. En effet, il est fréquent au cours d'une tympanoplastie de rencontrer une fenêtre ovale bloquée (lésions de tympanosclérose, fibrose de la muqueuse ayant envahi en bloc la platine et l'étrier). Deux possibilités doivent être envisagées :

1 - Le nettoyage complet de ces lésions pour libérer la platine est possible sans risque de fracture de la platine, et d'ouverture du labyrinthe. On peut entreprendre le nettoyage et le faire suivre d'un acte fonctionnel dans le même temps opératoire.

2 - Ce nettoyage s'avère très difficile avec risque d'ouverture du labyrinthe. Il faut savoir attendre une cicatrisation plus complète et plus stable des lésions et remettre à plus tard le geste fonctionnel.

C - Le rétablissement de la perméabilité tubaire (condition IV)

La chirurgie du rétablissement de la perméabilité tubaire est trop expérimentale et trop difficile pour être actuellement utilisée. Aucune intervention chirurgicale ne permet actuellement le rétablissement définitif de la perméabilité d'une trompe sténosée, et à plus forte raison s'il s'agit d'une sténose osseuse.

Néanmoins il faut s'assurer du fonctionnement de la trompe avant d'entreprendre une chirurgie réparatrice. Si l'on ne dispose pas d'une exploration tubaire pré-opératoire, le cathétérisme explorateur semble souhaitable avant toute tympanoplastie si l'on n'est pas sûr du bon fonctionnement tubaire. En cas de sténose inflammatoire susceptible de regresser, certains auteurs (PORTMANN, AUSTIN) réalisent quand même la tympanoplastie, mais laissent en place un tube aérateur long (type Austin ou Shea) placé dans une encoche faite dans la paroi postérieure ou inférieure du conduit. Ce tube a pour but de maintenir une aération provisoire de la caisse en attendant que la muqueuse tubaire reprenne un aspect normal. Les résultats obtenus par cette méthode astucieuse sont malheureusement très inconstants.

IV - AMENAGEMENT DES CAVITES

Ce temps n'est indispensable que si l'on a réalisé un évidement pétro-mastoïdien. En effet, lorsque le conduit auditif externe osseux est détruit, la cavité attico-antrale ne tardera pas à être tapissé par un revêtement cutané, qui, s'il n'est pas suffisamment aéré, est susceptible d'être le point de départ d'un nouveau cholestéatome.

Pour éviter cela, un temps plastique aura pour but soit d'élargir l'entrée de la cavité (méato-conquo-plasties) soit d'en diminuer le volume (plasties oblitératives), soit de reconstruire le conduit auditif externe osseux.

.../...

1 - Les méato-conquo-plasties : selon les dimensions de la cavité on décrit :

- la petite plastie à 3 lambeaux sans décartiliginisation
- la grande plastie à 5 lambeaux avec décartiliginisation

2 - Les plasties oblitératives, font appel à des techniques mixtes utilisant des greffons osseux prélevés sur la corticale mastoïdienne ou sur la crête de l'os iliaque, et des lambeaux musculo-aponévrotiques à large charnière supéro-antérieure temporale, ou inféro-postérieure sous occipitale et placés au fond de la cavité. Ces oblitérations, nécessaires en cas de large cavité sont cependant contre-indiquées :

- lorsqu'on n'est pas sûr d'avoir enlevé tout le cholestéatome
- lorsque les lésions sont très infectées.

Il faut dans ces cas laisser la cavité ouverte, avec drains en place pour continuer le traitement local et entreprendre cette plastie oblitérative au bout de 15 à 20 jours.

3 - La reconstruction du conduit auditif externe avec un fragment d'os ou de cartilage, est parfois possible. Mais il faut être certain d'avoir enlevé la totalité du cholestéatome.

INDICATIONS OPERATOIRES

Toute otite chronique cholestéatomateuse doit être opérée.
Deux questions se posent d'emblée :

- . Quand doit-on opérer ?
- . Quelle technique doit-on utiliser ?

La réponse à ces deux questions dépend de l'existence ou non de complications, c'est la raison pour laquelle nous distinguerons les formes non compliquées et les formes compliquées.

I - L'OTITE CHRONIQUE CHOLESTEATOMATEUSE SUPPUREE NON COMPLIQUEE

1°) La date de l'intervention : nous avons vu que le chirurgien doit intervenir sur une oreille propre, non infectée et si possible sur des lésions stabilisées. Cette date d'intervention dépendra donc de deux facteurs :

- le facteur infectieux : le traitement anti-infectieux, pré-opératoire, dominé par les moyens locaux, est actuellement admis par tous les auteurs :

. certains effectuent systématiquement en pré-opératoire des séances quotidiennes d'aspiration - lavage, pendant une dizaine de jours, et opèrent dès la fin de ce traitement,

. d'autres, préfèrent attendre plusieurs semaines après le tarissement de l'otorrhée, et prescrivent un traitement à base d'ins-tillations locales de solution antibiotique, dont il existe de nombreuses variétés dans le commerce.

- la stabilisation du facteur inflammatoire est par contre beaucoup plus incertaine, et seule l'intervention permet très souvent d'apprécier l'importance et le degré de ces lésions, dont le traitement médical apparaît en l'état actuel de nos connaissances comme un simple moyen adjuvant post-opératoire.

2°) Le choix de la technique opératoire dépend de plusieurs facteurs :

1 - en premier lieu : l'extension du cholestéatome, c'est l'élément primordial, et nous avons vu qu'il ne faut pas hésiter à ouvrir largement pour en assurer une exérèse totale.

L'examen clinique, et surtout les radiographies de l'oreille moyenne, permettent d'apprécier grossièrement l'importance de cette extension.

2 - les possibilités de reconstruction ossiculaire : sont appréciées dans un premier temps par deux examens pré-opératoires :

- l'audiogramme : qui permet d'évaluer le gain auditif que l'on peut attendre d'une reconstruction. Les interventions à visée fonctionnelle, ne permettent d'améliorer que la courbe aérienne. Il est donc inutile d'envisager une tympanoplastie, si la courbe osseuse n'est pas efficace (inférieure à 50 décibels).

- l'exploration tubaire : l'existence d'une trompe sténosée doit faire rejeter à priori une tympanoplastie reconstructive.

3 - d'autres facteurs d'appréciation plus personnelle pour chaque chirurgien entrent en ligne de compte :

- conditions de vie - hygiène
- facteurs socio-professionnels
- état d'esprit et disponibilité du patient

En effet, la réussite à long terme d'une intervention reconstructive, dépend bien sûr de l'habileté du chirurgien, mais aussi des possibilités de surveillance régulière, et de soins locaux répétés. D'autre part, une réintervention dans les mois ou les années qui suivent, sera bien souvent nécessaire. Enfin, il est exceptionnel que l'on puisse restituer une courbe aérienne parfaitement normale. Dans certains cas même, l'ablation totale du cholestéatome pourra entraîner une légère baisse de la courbe aérienne, ce qui pourra être considéré comme un échec fonctionnel par le malade, alors qu'en fait, il est guéri au prix de séquelles minimes.

L'opérateur et le malade doivent être conscients des difficultés et des obligations qu'impose la réussite de cette chirurgie, et accepter cet état de fait.

4 - Un dernier facteur et non des moindres dont il faut tenir compte, est l'état fonctionnel de l'oreille opposée qui va modifier l'attitude et l'état d'esprit du chirurgien. Trois éventualités peuvent être envisagées :

- en cas d'otite unilatérale, l'éradication totale et définitive du cholestéatome prime sur l'action reconstructive. Les indications de la technique ouverte peuvent être éventuellement élargies si le temps de nettoyage pose de grosses difficultés techniques.

- en cas d'otite bilatérale, l'unanimité des auteurs s'est faite sur deux points :

- . on n'opère jamais les deux oreilles en même temps, il faut attendre plusieurs mois, sous surveillance régulière entre les deux interventions.

- . on commence toujours par opérer l'oreille qui présente la plus mauvaise audition.

L'attitude chirurgicale dépend bien sûr de l'extension du cholestéatome, mais tout doit être mis en oeuvre pour permettre la réussite d'une action reconstructive.

- lorsque l'otite s'accompagne d'une cophose contro-latérale, il faut être conservateur à tout prix, surtout si le sujet est jeune.

L'attitude varie suivant les auteurs :

- . si le retentissement fonctionnel n'est pas trop important, certains préfèrent ne pas intervenir, Ils assurent une surveillance régulière et des soins locaux. Ils n'interviendront que la "main forcée", si la courbe aérienne se dégrade, si la courbe osseuse chute sur les aiguës, si une complication apparaît.

- . d'autres préfèrent intervenir d'emblée sur des lésions peu étendues, malgré les deux risques que comporte cette attitude :

- toute intervention sur l'oreille moyenne, quelle que soit la technique, quelle que soit l'habileté du chirurgien, peut dans 0,50 % des cas, entraîner une cophose du côté opéré.

- on n'est jamais sûr de l'éradication totale d'un cholestéatome.

Après avoir envisagé tous ces éléments.

A - Il est assez rare que l'on puisse d'emblée poser l'indication d'un évidement pétro-mastoïdien :

- Courbe osseuse non fonctionnelle.
- Trompe d'Eustache sténosée.

B - Dans la majorité des cas, seule la découverte des lésions opératoires, permettra de guider l'attitude du chirurgien. Schématiquement, quatre solutions sont possibles :

- l'importance du cholestéatome, l'absence d'indication fonctionnelle, obligent à une trépanation large : on met en oeuvre d'emblée la technique ouverte : Evidement pétro-mastoïdien total.

- le cholestéatome est suffisamment limité en avant pour qu'il soit possible de l'enlever totalement tout en conservant le conduit auditif externe nécessaire à un temps fonctionnel efficace : on met en oeuvre une technique fermée : voie transmastoi'dienne avec tympanotomie postérieure.

- on ne sait pas d'emblée si le cholestéatome peut être enlevé : on emploie une voie transmastoi'dienne qui pourra être transformée s'il le faut en technique ouverte, quitte à reconstruire le conduit auditif osseux avant d'entreprendre un temps fonctionnel.

- enfin, si le cholestéatome paraît très limité en arrière, on peut envisager une atticotomie, qui pourra être complétée par une voie transmastoi'dienne, si on s'aperçoit que l'extension postérieure est trop importante.

C - Choix de la méthode de reconstruction

Les méthodes de reconstruction varient énormément suivant les auteurs; tous sont cependant d'accord sur un point : les lésions inflammatoires doivent être stabilisées au maximum. Il ne faut donc pas hésiter à envisager le geste fonctionnel dans un deuxième temps, 2 à 3 mois après le temps de nettoyage, car des lésions inflammatoires importantes risquent de créer des adhérences entre le néotympan ou la nouvelle chaîne ossiculaire, et les parois de la caisse et principalement le canal de Fallope et le promontoire.

On peut raisonnablement adopter l'attitude suivante lorsqu'après le temps de nettoyage, on découvre une rupture de chaîne :

- les lésions inflammatoires de la muqueuse sont très importantes :

Tympanoplastie simple (type I) qui sera complétée deux à trois mois plus tard par une reconstruction de chaîne

- les lésions de la muqueuse sont minimales ou inexistantes :

Tympanoplastie de type II ou III, en sachant que le pronostic fonctionnel des tympanoplasties de type III est très incertain.

- des lésions de tympanosclérose sont très développées :

une tympanoplastie reconstructive peut être envisagée après leur ablation, mais elles aggravent considérablement le pronostic fonctionnel.

FORMES COMPLIQUEES

Seul l'évidement pétro-mastoïdien total se justifie en cas de complication. La seule question qui se pose, est celle de la date d'intervention.

1°) l'intervention chirurgicale s'impose d'urgence dans deux circonstances :

- en cas d'abcès du cerveau : où l'évidement pétro-mastoïdien ne fait que compléter l'intervention neuro-chirurgicale
- en cas de paralysie faciale

2°) devant une mastoïdite (sauf si elle est extériorisée) une labyrinthite, une méningite, une thrombo-phlébite, le traitement médical doit être instauré en premier lieu. Le choix de la date d'intervention a toujours suscité de vives discussions. La majorité des

auteurs s'accorde actuellement pour l'intervention systématique après quelques jours de traitement médical (du 2ème au 5ème jour), parfois plus tôt si l'évolution s'aggrave ou si l'on craint une suppuration encéphalique associée.

D'autres moins nombreux préfèrent attendre, et n'interviennent qu'en fonction de la réponse au traitement médical :

- intervention précoce si évolution défavorable
- intervention tardive dans les bons cas, après la "guérison" de la complication.

O O

O

C O N C L U S I O N

L'otite chronique cholestéatomateuse doit être considérée encore de nos jours, comme une otite dangereuse, dont le traitement ne peut être que chirurgical.

Nous connaissons mal les phénomènes étio-pathogéniques qui entraînent la formation et le développement d'un cholestéatome. Nous sommes par contre parfaitement armés pour en faire le diagnostic et en assurer l'exérèse chirurgicale, ce qui constitue le meilleur moyen de prévention des complications. Le traitement anti-infectieux pré-opératoire, les progrès techniques réalisés au cours des dix dernières années, ont permis à la chirurgie de devenir plus ambitieuse : enlever la lésion en respectant ou en améliorant la fonction auditive.

Quelle que soit la technique chirurgicale employée, l'opérateur ne doit jamais oublier que l'ablation totale définitive du cholestéatome, est le geste chirurgical majeur.

0 0

0

B I B L I O G R A P H I E

G E N E R A L I T E S

PRINCIPALES PUBLICATIONS :

- 1 - BREMOND G.A., WAYOFF M., JOST G. - Les étapes du traitement de l'otite chronique chez l'adulte - Rapport au Congrès de la Société Française d'O.R.L. PARIS - 1966 - Lib. ARNETTE -
- 2 - DONCIEUX J. - l'otite adhésive - Thèse PARIS 1960 -
- 3 - HOCHSTATTER E., le Cholestéatome - ACTA O.R.L. Belg - 1967 - 21 - n° 1 - p. 48 - 56
- 4 - MADURO R. - Les suppurations chroniques de l'oreille moyenne - L'expansion scientifique Française - Ed. PARIS 1965
- 5 - PROCTOR B - SURGICAL ANATOMY AND EMBRYOLOGY OF THE MIDDLE EAR - Amer. Ac d. of ophtalm and oto laryng 1963 - 801 - 814
- 6 - RUEDI L. - l'Anatomo-pathologie des otites chroniques - Acta Otolaryng. Belg 1968 - 22 - n° 3 - 4 - p. 441 - 472
- 7 - TROTOUX J. - La tympanosclérose - Etude analytique et traitement - Thèse PARIS 1970

AUTRES PUBLICATIONS :

- 8 - ALBERTI. P.W. - Epithelial migration of the tympanic membrane - Journal of laryng and otol 1964 - 78 p. 808 - 830
- 9 - ARMSTRONG B.W. Chronic secretory otitis media - J.A.M.A. - 1962 - 179 - 505 - 509
- 10 - BENEVAN R.C. BOUMEHDI M. - Les atticites - Considérations anatomo-cliniques et pathogéniques - Cahiers d'O.R.L. - 1969 - 4 - n° 2 - p. 175 - 181

- 11 - BONNAUD G. La Tympanosclérose - Aspects histopathogéniques cliniques et thérapeutiques. Thèse Marseille 1971.
- 12 - BORDELET B. WAYOFF M. - Notes préliminaires sur l'ultra-structure de la membrane tympanique. - Ann. d'otolaryng. PARIS 1970 - 87 - n° 7 - 8 P. 443 - 448
- 13 - BORDELET B. WAYOFF M. - Notes préliminaires sur l'ultra-structure du cholestéatome. - Ann d'otolaryng. - PARIS 1970 - 87 - n° 7 - 8 - P. 449 454
- 14 - BOTTCHE - Aural cholestéatoma.
- 15 - BOUCHE J. - Les otites adhésives - Problèmes actuels d'O.R.L. - 1962 MALOINE PARIS
- 16 - BOUCHE J. - FRECHE C. et FRANCOIS H. - otites chroniques - E.M.C. O.R.L. - Tome I - 1964 - 20095
- 17 - BUCH - H.N. et JORGENSEN M.B. - Embryonic connective tissue in the tympanic cavity of the foetus and the new born : Acta otolaryng 1964 58 - n° 3 - 126
- 18 - CHARACHOM R., JUNIEN - LAVILLORAY C., PIACET F., Les cholestéatomas primitifs de l'oreille - Sem. hôp. Paris - 1970 - 46 - n° 19 - P. 1283 - 1291
- 19 - CHATELIER et LEMOINE - Le diaphragme inter-attico-tympanique du nouveau-né. - Ann. d'otolaryng. - PARIS 1948 - 39 - P. 581 - 589
- 20 - DEJOUR B. - Cholestéatome de l'oreille - considérations pathogéniques - Thèse NANTES 1964 - n° 307.
- 21 - DIAMANT M. - Cholestéatoma and chronic otitis - A.M.A. Archives of otolaryng 1948 - 39 - 581 - 589
- 22 - DIAMANT M. - Anatomical etiological factors in chronic middle ear discharge. Annals of O.R.L. 1957 - 66 - 380 - 390.
- 23 - FERNANDEZ L., LINDSAY S.R. - Aural Cholestéatome : experimental observations - The laryngoscope - 1960 - 70 - 1119 - 1141
- 24 - FRIEDMANN J. Epidermoid cholestéatoma and cholesterol granuloma - Annals of O.R.L. - 1959 - 68 - P. 57 - 70.

- 25 - FIREDMANN I. The pathology of secretory otitis media - Proceeding of Royal Society of Medecine - 1963 - 56 - P. 19 - 22.
- 26 - GUGGENHEIN P., CLEMENTS L., SCHLESINGER A., the signifiante and fate of the mesenchyme ear - the laryngoscope - 1966 - 66 - 1303 - 1326
- 27 - GUGGENHEIM P. et col. Une conception nouvelle du cholestéatome de l'oreille, tracée sur des études du développement de l'oreille - 6e congrès international d'O.L. Washington - 1957 - 117
- 28 - HARRIS I. Tympanosclérosis - A revived clinical pathologic entity. The laryngoscope - (ST Louis) 1961 - 70 - P. 1488 - 1523
- 29 - HENTZER E. - Ultra-structure of the human tympanic membrane. Acta otolaryng. 1969 - 68 - P. 376 - 390
- 30 - HERMANN R. - Pathogénie du cholestéatome de l'oreille moyenne - Forstchritte der H.N.O. - Heilkunde. - S. Karger, ed. 1961
- 31 - IN WONG CHANG - Tympanosclérosis electron microscopic study. Acta otolaryng. 1969 - 68 - P. 62 - 72
- 32 - JUERS A.L. Cholestéatoma genesis - A.M.A. Archives of otolaryng - 1965 - 81 - 5 - 8
- 33 - LIM. D.J., Tympanic membrane. Electron microscopic observation - Payt. I. : Pars tensa - Acta otolaryng - 1968 - 66 - 181 - 198
- 34 - LIM. D.J. Tympanic membrane - Part. II : Pars Flaccida. Acta otolaryng. 1968 - 66 - 515 - 582
- 35 - MAC-GUCKIN. Pathogenesis of destructive ear disease - Jour. of laryng. 1951 - 75 - 949 - 961
- 36 - MAC-GUCKIN F. A critical analysis of certain cases of destructive ear disease. Journ. of laryng. 1963 - 78 - 115 - 121
- 37 - MAC-KENZIE. The pathogenesis of aural cholesteatoma. - Journal of laryng. 1931 - 46 - P. 163 - 190
- 38 - MADURO - Etude critique de la pathogénie du cholestéatome - Probl. actuels d'O.R.L. - 1966 - P. 1 - 15 - Arnette Ed. PARIS
- 39 - MICKULICZ - Pathogénie du cholestéatome.

- 40 - NEZELOFF C., DIEBOLD L. tissu lymphoïde pharyngé de l'enfant.
Données fournies par l'immuno-fluorescence Presse Med. 1971 -
79 - P. 46 - 59.
- 41 - PALVA T., PALVA A., et col. - Middle ear mucosa and chronic ear
disease - Arch. otolaryng 1968 - 87 - n° 1 - P. 3 - II
- 42 - PONCET E., TRAN-BA-HUY P., immunologie et O.R.L. infantile.
Ann. otolaryng. Paris 1973 - 90 - P. 489 - 510
- 43 - RODRIGUEZ-ADRADOS F., Genèse du cholestéatome de l'oreille par
pénétration obstétricale du liquide amniotique et prolifération
ultérieure des cellules épidermiques contenues dans celui-ci.
Rev. Laryng. 1967 - 88 - n° 5 - 6 P. 332 - 340
- 44 - RUEDI L., Acquired cholestéatome - A.M.A. Archives of otola-
ryng 1963 - 78 - 252 - 263
- 45 - RUEDI C. Cholestéatoma formation in the middle ear in animal
experiments. Acta O.R.L. - 1963 - 25 - P. 23 - 32.
- 46 - SADE J. Otite moyenne séreuse et revêtement épithélial de
l'oreille moyenne. 8e congrès international d'O.R.L. - TOKYO -
1965.
- 47 - SALA, DE-STEFANI - Modifications caused by the occlusion of
the Eustachian tube on the mucosa of middle ear. - The Laryn-
goscope - 1963 - 73 - P. 320 - 330.
- 48 - TUMARKIN. A. Hyperkeratosis versus epidermosis - Journal of
laryng. - 1963 - 77 - n° 2 - P. 126 - 129
- 49 - WAYOFF - otites chroniques à tympan fermé - E.M.C. O.R.L.
- 50 - WILSON - The etiology of chronic suppuration otitis media -
Acta O.R.L. 1963 - Suppt 183 - P. 142 - 144

E T U D E C L I N I Q U E

Les grands traités classiques :

- 51 - AUBRY M. et LEMARIEY - Précis d'oto-rhino-laryngologie. Masson
Ed. 1940 PARIS
- 52 - POLITZER A. Traité des maladies de l'oreille traduit par A.
JOLY - DOIN Ed. PARIS 1884

- 53 - PORTMANN G. Traité d'oto-rhino-laryngologie - DOIN Ed. 1960 -
Tome I.

Principales publications modernes

- 54 - BALLANTYNES J., GROVES J., Diseases of the Ear, Nose and
Throat - The Ear. Butterworths - LONDON 1971
- 55 - DAWES J. - Aspects chimiques de l'otite moyenne chronique. -
Acta O.R.L. Belg. 1968 - 22 - n° 3 - 4 - P. 517 - 538
- 56 - PAPARELLA M.M. SHUMRICK D.A. - Otolaryngologie : EAR - W.B.
SAUNDERS Co PHILADELPHIA 1973
- 57 - VERHOEVEN L. - The examination of the ear in chronic otitis
media. - Journ. Laryng. 1961 - 75 - n° 11 - P. 962 - 985

Autres publications

- 58 - BARON F., KERNEIS J.P., DEJOUR. - Le cholestéatome de l'oreille
moyenne - Annales d'otolaryng. 1965 - 82 - 349 - 358
- 59 - BOURDIAL - Otite chronique de l'enfant - Encyc. Med. chir.
O.R.L. - 1961 20090 - C. 10 -
- 60 - CAWTHORNE T., PICKARD B. The pathology and treatment of choles-
teatoma auris. - Journal of laryng. - 1965 - 79 - 945 - 951
- 61 - DEBAIN J.J. - Le cholestéatome de l'oreille - Année d'O.L. -
1965 - 80 - 85
- 62 - LALLEMANT. Y. GEHANNO P., PECHERE J.C. - Bactériologie actuelle
de l'otite chronique. - Annales d'otolaryng. 1973 - 90 - n° 4 -
5 - P. 253 - 262
- 63 - LEMARIEY A. - Oto-rhino-laryngologie infantile. - Masson Ed.
1956 PARIS
- 64 - PECH A. GARCIN M. - La tuberculose auriculaire devient-elle
d'actualité ? Journées montpelliéraines d'O.R.L. - 1966
- 65 - PORTMANN M. - Abrégé d'oto-rhino-laryngologie - Masson Ed.
1966 PARIS
- 66 - ROSAS DACOSTA V. - Etude anatomo-radio-clinique des osselets
dans les otites chroniques et leurs séquelles. rev. laryng. -
1962 - n° 3 - P. 819 - 845

- 67 - RUEDI C. - Cholesteatosis of the Attic. - Journal of otolaryng. - 1963 - 78 - P. 252 - 261
- 68 - SCHILLER ATTIC Perforation and acquired epidermoid cholesteatoma formation - Journal of laryng. - 1968 - 82 - n° 7 - P. 591 - 612
- 69 - TUMARKIN. A. Attic suppuration. - Journal of laryng. 1961 - 75 - n° 5 - P. 487 - 500

AUDIOMETRIE :

- 70 - APPAIX A., PECH. A., MENIN S., Evolutivité de l'hypoaccousie consécutive aux otites chroniques non chirurgicales et chirurgicales. - Journal français d'O.R.L. - 1963 - 12 - P. 1029 - 1036
- 71 - PORTMANN M., PORTMANN C., Précis d'audiométrie clinique. 4e Ed. 1972 Masson Ed. PARIS

RADIOLOGIE :

Principales références :

- 72 - CHAUSSE - Rapport au congrès de la Société Française O.R.L. - 1953 PARIS
- 73 - PORTMANN M., GUILLEN G., Radiodiagnostic en otologie 1967 - MASSON Ed. PARIS

Autres publications :

- 74 - BONNARD C., réalisation pratique des incidences standards et tomographiques en radio-otologie - 1972 - BORDEAUX
- 75 - BOURJAT P., radiodiagnostic en O.R.L. - DOIN Ed. 1974 - PARIS
- 76 - FLEURY P., FRANCOIS J., BOURDON R. Etude radio-anatomique des osselets - Annales d'otolaryng. - PARIS 1964 - 12 - P. 45 - 52
- 77 - VIGNAUD J., LERICHE H., Exploration radiologique du rocher pathologique. - Feuilletts d'électro-radiologie - 1970 - n° 55

EXPLORATION TUBAIRE :

Principale référence :

- 78 - JEANNIN C. - La trompe d'Eustache - orientation physiologique actuelle - Thèse NANCY 1966

Autres publications :

- 79 - BORTNICK E., simple apparatus to mesure Eustachian tube fonction.
A.M.A. Archiv. of otolaryng. - 1966 - 83 - 12 - 14
- 80 - ELPERN B.J., NAUNTON - PERLMAN H.B. - Objective measurement of middle ear function : the Eustachian tube - laryngoscope 1966 - 74 - 359 - 371
- 81 - HOUSE W., SHEEHY J.L., the function of the Eustachian tube.
A.M.A. Archives of O.L. - 1960 - 71 - 405 - 407

COMPLICATIONS :- Paralysie faciale

- 82 - CHOUARD CH., CHARACHON R., MORGON A., CATHALA H.P. - Le nerf facial - 1973 - MASSON Ed. PARIS
- 83 - GRIMAUD R., WAYOFF M., cholestéatome primitif du temporal relevé par une paralysie faciale - Soc. d'O.N.O. STRASBOURG - NANCY 18 - 6 - 1960

- LabyrinthitesRéférence de base :

- 84 - AUBRY M., PIALOUX P., - Maladies de l'oreille interne et oto-neurologie - MASSON Ed. PARIS 1958
- 85 - PAQUELIN F. - labyrinthites d'origine otitique - E.M.C. - O.R.L. - 1970 20140 A 10

Autres publications :

- 86 - ABELLO P., complications labyrinthiques des otites moyennes suppurées chroniques - Acta - O.R.L. ibéro-am. - 1968 - 19 - n° 3 - 269 - 276
- 87 - EDWARDS W.G., quelques cas de fistules du labyrinthe - J. laryng. 1974 - 78 - n° 9 - 831 - 836
- 88 - GREINER G.F. et HOPFNER L. Les fistules labyrinthiques. - revue d'O.N.O. 1957 - 29 - 1 - 4
- 89 - LAPOUGE M. Les fistules labyrinthiques dans les otites moyennes suppurées chroniques. Ann. otolaryng. - 1958 - 75 - n° 4 - 5 - 279

- 90 - MOSER F. Labyrinthite tympanogène - Thième Ed. STUTTGART 1966 - 3 - n° 2
- 91 - WAYOFF M., TENEBBAUM. J., fistule du canal semi-circulaire externe objectivée par la radiographie. - J. Radiol. electrol. 1958 - 39 - n° 3 - 183 - 184

- Complications encéphalo-méningées

Références de base :

- 92 - BONNAL J., DESCUNS P., DUPLAY J. Les abcès encéphaliques à l'ère des antibiotiques. - Rapport à la Société Française de Neuro-chirurgie. 1960 - MASSON Ed. PARIS
- 93 - BOURGUET J., JEZEQUEL J., BOURDINIERE J., Méningites otogènes - Encycl. Med. Chir. O.R.L. - 2 - 1973 - 20150 - A 10
- 94 - MOUNIER-KUHN P., GAILLARD J. Aspects actuels des complications endocraniennes (intra et extra-durales) d'origine otitique. Journal Français O.R.L. - 1966 - 15 - n° 6 - P. 649 - 683
- 95 - PIQUET J., PIQUET J.J. Abcès encéphaliques. Encyc. Med. Chir. O.R.L. - 1962 - 20160 - A 10

Autres publications

- 96 - DEBAIN J.J. - Les abcès du cerveau (diagnostic et traitement) - Prob. actuels d'O.R.L. - 1964 - 193 - 204 -
- 97 - FREDRIKSON J.M. - Otitis media and hits complications. - Arch. otolaryng. 1969 - 90 - 387 - 393 -
- 98 - JEANES A. - Otogenic intracranial suppurations. - J. Laryng. 1962 - 76 - n° 6 - 388 - 402 -
- 99 - GEHANNO B. Les méningites otogènes du grand enfant et de l'adulte Thèse Paris - 1970
- 100 - NEWLAND W.J. - Otogenic meningitis - J. Laryng. - 1965 - 79 - n° 1 - 18 41
- 101 - PENNY BACKER J.B. - DIXON J.W. et col. - Discussion on intracranial complications of otogenic origin - Proc. Roy. Soc. Med. 1961 - 54 - 309 - 320

- 102 - STUART et col. intracranial suppurations - J.A.M.A. 1967 -
- 103 - TARKKANEN T. - Otogenic brain abscess : a study of 99 cases included 24 follow up examined. - Acta O.R.L. STOCKHOLM - 1963 Suppl. 185
- 104 - YADAU Y.C., BHATIA M.L. - Otogenic brain abscess - J. Laryng 1968 - 82 - n° 11, 1031 - 1038

- Complications veineuses

Référence de base :

- 105 - BARON F., LEGENT F. - complications veineuses des oto-mastoidites - Ency. Med. Chir. O.R.L. - 1972 - 20135 - A 10

Autres publications

- 106 - CHATELIER H.P. - Contribution à l'étude des complications veineuses des oto-mastoidites - Thèse PARIS 1922.
- 107 - MEREI. L. DONATH. T. - Evaluation des changements de pression du L.C.R. après compression jugulaire dans le diagnostic de la thrombose sinusienne otogène - Schweiss Med. 1958 - 88 - 25, 614 - 622
- 108 - READING P.V., SCHURR P.H. - Thrombose du sinus latéral - le passé et le présent - LANCET 1956 - 271 - n° 6941 - P. 473 - 476

L E T R A I T E M E N T

Ouvrages de référence :

- 109 - ANSON B.S., DONALSON J.A. - Surgical Anatomy of the temporal bone and ear - W.B. SAUNDERS. Co- PHILADELPHIE 1973.
- 110 - MORGON A., CHARACHON A., CHOUARD CH. - Pathologie et chirurgie de la chaîne ossiculaire. Rapp. Congrès Soc. Fran. O.R.L. 1968 - Arnette Ed. PARIS
- 111 - PORTMANN C., PORTMANN M., CLAVERIE C. - La chirurgie de la surdité, son état actuel, son avenir. - Soc. Franç. O.R.L. 1959 - Arnette - Ed. PARIS

- 112 - SHAMBAUGH G., Surgery of the ear - 1967 - SAUNDERS Ed. PHILADELPHIA
- 113 - SAUNDERS W.H., PAPARELLA M.M. - 2nd Ed. 1971 - the C.V. MOSBY - CO - ST LOUIS
- 114 - WULISTEIN H. - Theory and pratice of tympanoplasty - Laryngos-cope - 1956 - 66 - 1076 - 1093

Autres références :

- 115 - ABOULKER P., MASPETIOL R., CHARDIN D. - Les greffes tympaniques dans les tympanoplasties. Rapp. Cong. Franç. O.R.L. 1954
- 116 - ABOULKER P., STERKERS J.M. - Réparation osseuse ou cartilagineuse de la transmission dans les tympanoplasties. Annales d'otolaring. 1967 - 84 - n° 10 - 11 - 788
- 117 - ANTOLI-CANDELA F. - Notre tendance actuelle dans les tympanoplasties - Cong. Franç. O.R.L. 1964 - 61 - P. 224
- 118 - AUSTIN - O - Present status of vein graft in tympanoplastie - Arch. of laryng. - 1965, 81 - P.20
- 119 - BARON H. - Closed or open technique. Arch. Otolaryng. 1967, 86; n° 4 - P. 36
- 120 - DAVAINÉ et col. - Communications personnelles - 1958
- 121 - DONALSON J., ANSON B. et col. - the surgical anatomy of the sinus tympani- Arch. oto-laryng. 1970 - 91 - n° 3 - P. 219 - 227
- 122 - FARRIOR J. - The canal wall in tympanoplasty and mastoidectomy - Arch. of oto-laryng. - 1969 - 90, n° 6 - P. 706 - 714
- 123 - FLEURY P. - Le problème mastoïdien dans les otites chroniques suppurées cholestéatomateuses - Rev. Med. PARIS 1969 - 10 - n° 12 - P. 7 - 13
- 124 - GOODHILL V. - Cartilage autografts in ossiculoplasty. International congress of oto-rhino-laring. Experta médica Amsterdam 1969, P. 6 - 7
- 125 - GUIBERT J.R. - Du traitement du cholestéatome de l'attique. Thèse PARIS - 1964, n° 791
- 126 - GUILLON H., BATISSE R. - Cholestéatome et chirurgie conservatrice. Soc. Franç. O.R.L., congrès 1965, 62, P. 123 - 130

- 127 - HOUSE W., PATTERSON M.E., LINTHICUM Jr F.H. - Homogreffe d'enclume dans la chirurgie de l'oreille - Arch. of oto-laring. - 1966, 84, n° 2, P. 148
- 128 - JANSSENS Tympanotomie postérieure. Journ. of Laryng. 1958
- 129 - LACHER G. - Les récidives de cholestéatomes post-opératoires en chirurgie tympanoplastique. - J. Franç. O.R.L., 1970, 19, n° 6 - P. 517
- 130 - LACHER G. et Col. - Les homogreffes tympano-ossiculaires. - Rev. Laryng. 1973; 94, n° 9 - P. 393 - 406
- 131 - LACHER G. et Col. - Les homogreffes tympano-ossiculaires (suite) - Rev. Laryng. 1973, 94, n° 10-11, P. 489 - 502
- 132 - MARQUET J. - Technique de tympanoplastie utilisant une homogreffe de tympan. - Acta O.R.L. 1966, 62, n° 4 - 5, P. 459
- 133 - PALVA R., PALVA A., KARJA J. - The chronic ear operative method and results. - Acta otolaryng. Stockholm 1967, Supp. 224, P. 347 - 353. Préservation of hearing in the labyrinth involved by cholesteatoma. J. Laryng. 1969, 83, n° 11, P. 1111 - 1114
- 134 - PORTMANN G. - Traité de technique Operatoire Oto-rhino-laryngologique - MASSON & Cie, PARIS 1962
- 135 - PORTMANN M. - Le conduit auditif osseux dans les tympanoplasties. Rev. Laryng. (BORDEAUX) 1966, 87, n° 12, P. 975 - 984
- 136 - PORTMANN M. - Les récidives de cholestéatomes post-opératoires en chirurgie tympanoplastique. Rev. Laryng., (BORDEAUX) 1970, 91, n° 7 - 8, P. 576 - 580
- 137 - PORTMANN M. - Surgical management of the chronically infected ear. Congrès international MEXICO 1959. - Exerpta medica Amster-dam 1970, P. 181 - 184
- 138 - PORTMANN M. - Les voies d'accès dans lacchirurgie tympanoplastique Rev. Laryng. (BORDEAUX) 1970, 91, n° 1 - 2, P. 61 - 79
- 139 - PORTMANN M. et HIRANANDANI N.L. - Résultats fonctionnels de la reconstruction du conduit après évidemment pétro mastoïdien large. Rev. Laring. (BORDEAUX) 1968, 89, n° 1 - 2, P. 85 - 86
- 140 - SHEEHY J. - Tympanoplasty with mastoïdectomy. A reevaluation. Laryngoscope (ST LOUIS) 1970, 80, n° 8, P. 1212 - 1230

- 141 - SMYTH G.D., ANGLAND R.M., GIBSON R. - Greffes homologues ou reconstruction ossiculaire dans les tympanoplasties. - The laryngoscope 1967, 77, n° 3, P. 330
- 142 - SMYTH G.D., GIBSON, R., et Col. - Posterior tympanotomy. Its importance in combined approach tympanoplasty. J. Laryng. 1967, 81, n° 1, P. 69 - 74
- 143 - STERKERS J.M. - Suppurations antro atticaotympaniques de l'adulte. Le cholestéatome - traitement chirurgical - Rev. Méd. PARIS - 1969, 10, n° 12, P. 719 - 723
- 144 - STERKERS J.M. - Cholesteatectomie reconstructive. Conservation du conduit, fermeture immédiate. Résultats préliminaires dans 25 cas. - Ann. otolaryng. - PARIS 1967, 84, n° 4 - 5, P. 262 - 270
- 145 - VERHOEVEN L. (1961) - Le traitement du cholestéatome par aspiration transméatique. Rev. Laryng. (BORDEAUX) 82, 232
- 146 - WAYOFF M. - L'aspiration microscopique du cholestéatome. Cah. Oto rhino laryng. 1966, 1, n° 1, P. 67 - 72
- 147 - WAYOFF M., BREMOND G. - La tympanotomie postérieure. Cahiers d'O.R.L. 1972, 7, n° 6, P. 609 - 624
- 148 - ZOLLNER F. - Nouveaux concepts dans les tympanoplasties. - 8e congrès international d'O.R.L. - TOKYO - 1965

"Par délibération de son conseil en date du 10 novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en
date du 14 décembre 1973

Le Président de l'Université de CAEN,

